

771

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUATORZIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1937

MÉMOIRES ORIGINAUX

CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE (PROFESSEUR F. BEZANÇON)
ET LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
(PROFESSEUR G. ROUSSY)

LES SCLÉROSES ET LES FORMES « INTERSTITIELLES » DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE (*Histogénèse et pathogénie*)

par

F. BEZANÇON et J. DELARUE

Dans un précédent mémoire (1), nous avons tenté une rapide revision des formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire et une étude anatomo-pathologique des divers aspects de la sclérose qui leur donnent leur individualité. Nous nous sommes attachés surtout à la description des lésions dites « interstitielles » de l'appareil alvéolaire qui accompagnent toujours à quelque degré les tuberculoses fibreuses. Ces altérations, pour lesquelles nous avons proposé la dénomination de « pneumonie réticulée », atrophique et hypertrophique, prennent place à côté des alvéolites pour

(1) BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.) : « Les scléroses et les formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire (Etude morphologique). » (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. 13, n° 1, mars 1936, 241-273, 10 fig.)

constituer une modalité réactionnelle particulière du parenchyme pulmonaire. Elles représentent le substratum essentiel du processus évolutif général de la tuberculose, que l'un de nous, avec P. Braun, a décrit sous le nom de « tramite ».

Mais l'intérêt majeur de ces diverses lésions ne s'attache pas à leur morphologie, aux éléments histologiques dont elles sont faites, ni même à leur association et à leur répartition dans le poumon. Il consiste surtout à connaître l'enchaînement des modifications tissulaires qui président à leur développement, et les facteurs locaux et généraux qui en déterminent l'apparition.

Nous envisagerons ici ces problèmes d'histogénèse et de pathogénie, en nous aidant pour cette étude de certaines données précisées par les recherches de divers pathologistes dans ces dernières années, et par nos propres recherches.



L'examen macroscopique, et surtout l'étude histologique des poumons tuberculeux, montre que le processus de sclérose se présente avec deux dispositions « topographiques » qui peuvent être nettement opposées l'une à l'autre par bien des points :

D'une part, le tissu fibreux est développé autour de lésions nodulaires spécifiques, folliculaires ou caséuses, qui en conditionnent manifestement le développement. Détruit en certaines de ses parties par de telles altérations, le parenchyme pulmonaire l'est aussi par la prolifération de cette sclérose *péri-nodulaire* (Bard et Dumarest). A cette forme, on peut, avec Letulle, donner le nom de *sclérose mutilante*.

D'autre part, l'hyperplasie conjonctive peut se produire, indépendamment de toute lésion nodulaire, dans les régions du poumon où existe normalement — figuré, ou en potentiel — du collagène, c'est-à-dire dans la trame du poumon. C'est une modification lésionnelle surtout quantitative, épaississant, renforçant la charpente du parenchyme pulmonaire dont l'architecture est généralement conservée. C'est une sclérose souvent *diffuse* (Bard et Dumarest), en tout cas systématisée à la trame, une sclérose *systématique*.

Bien que, pour les raisons que nous avons exposées précédemment, cette distinction soit un peu schématique, des différences de structure, de comportement, d'évolution, aussi considérables que celles qui séparent la sclérose mutilante de la sclérose systématique, permettent de supposer, *a priori*, qu'elles sont la conséquence de processus dissemblables. L'étude de l'histogénèse de chacune de ces deux formes de sclérose paraît confirmer actuellement, à cet égard, les conclusions que l'on peut tirer d'une étude morphologique des diverses lésions fibreuses du parenchyme pulmonaire.

I. — HISTOGÉNÈSE DE LA SCLÉROSE PÉRI-FOCALE

Pour étudier et comprendre les phénomènes qui président à la constitution de cette sclérose développée autour de foyers tuberculeux de différents volumes, de cette sclérose *péri-focale*, les lésions relativement anciennes qui sont, en principe, le substratum des formes fibreuses de la tuberculose, ne constituent pas un matériel de choix.

Ce n'est pas en effet par l'analyse des caractères d'une lésion adulte, pleinement évoluée, que l'on peut facilement connaître la succession des phénomènes qui l'ont engendrée, mais par l'observation d'altérations de même type aux stades initiaux de leur développement.

Or, l'on sait avec quelle précocité survient la sclérose dans certains processus inflammatoires des divers tissus et organes, et singulièrement dans le poumon. La naissance des lésions tuberculeuses y est, comme celle de foyers de gangrène aiguë, comme celle des infarctus, très rapidement suivie de l'apparition de tissu fibreux, au point que sont relativement rares les formes aiguës de la tuberculose qui se montrent histologiquement dépourvues de sclérose commençante.

Ainsi est-on amené à chercher la signification des scléroses péri-focales dans l'étude des foyers tuberculeux les plus récents, les plus rapidement évolutifs, les plus différents de prime abord de ceux qui caractérisent la tuberculose fibreuse.

Comment, et aux dépens de quels éléments se développe la sclérose dans le foyer tuberculeux ? Par quelles transformations histologiques successives une lésion fibreuse succède-t-elle à une lésion exsudative ? — Telles sont les questions qu'il importe de résoudre avant d'essayer de comprendre la signification de la sclérose péri-focale, et de préciser les influences qui en favorisent le développement.

On peut chercher la solution de ces questions d'histogénèse en produisant expérimentalement des foyers tuberculeux pulmonaires chez l'animal. En sacrifiant, après des délais variables, les sujets d'expérience tuberculisés dans des conditions identiques, on peut observer l'apparition progressive de la sclérose péri-focale. Dès 1885, Thaon notait qu'un « cercle fibreux » apparaît autour des tubercules pulmonaires trois semaines après une infection aéro-gène des lapins par pulvérisation de crachats de phtisiques. Une telle méthode expérimentale a été, depuis cet auteur, employée par de très nombreux chercheurs, et, malgré une observation le plus souvent minutieuse, n'a pas toujours permis les conclusions précises qu'on pouvait en attendre. En reproduisant nous-mêmes maintes fois ces expériences, nous avons pu constater que trop de causes d'erreur viennent rendre difficile l'interprétation de leurs résultats, ou du moins ne permettent que des conclusions dépourvues de la précision et de la rigueur nécessaires.

La pathologie humaine fournit les meilleurs éléments d'une étude de l'évolution histologique des foyers tuberculeux, et, parmi toutes les formes de la tuberculose pulmonaire, la granulie constitue à cet égard le

matériel de choix, parce que, mieux qu'en toute autre, on peut connaître assez exactement l'âge des lésions qui caractérisent chaque cas. C'est une étude anatomo-clinique d'ensemble des tuberculoses miliaries du poumon (1), venant après celle de MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD (2), qui nous a permis, il y a quelques années, de suivre les étapes successives du développement de la sclérose dans les foyers tuberculeux.

Ces recherches nous ont montré que les granules suraiguës, mortelles en quelques jours, ont pour substratum des nodules miliaries purement exsudatifs : ce sont des foyers infundibulaires ou acineux partiels d'alvéolite macrophagique et fibrineuse, centrés par une zone de nécrose caséuse plus ou moins étendue. Cette structure répond à un processus lésionnel récent et extensif.

Si l'évolution de la maladie a duré un peu plus longtemps, les colorations électives montrent, dans les lésions nodulaires exsudatives du poumon, l'apparition d'éléments nouveaux qui traduisent un début d'organisation et de limitation ; ce sont de fines fibrilles collagènes. On les met tout d'abord en évidence, habituellement, au voisinage immédiat de la nécrose caséuse qui centre le foyer tuberculeux, dans la zone où se trouve souvent un réseau fibrineux plus ou moins dense. Après peu de temps, le collagène apparaît également, sous forme de fibres très fines et longues dans les cloisons inter-alvéolaires restées intactes au voisinage de la nécrose.

L'origine de ces fibres collagènes qui, répétons-le, constitue le témoin tout initial de l'organisation et de l'enkystement du foyer tuberculeux, n'est pas encore absolument précisée ; du moins l'unanimité n'est-elle pas faite entre les auteurs sur cette importante question, malgré les nombreux travaux qu'elle a suscités.

A l'aide de la technique de Mallory-Masson, MM. Doubrow et Froment (3) ont suivi histologiquement sur des lésions humaines la transformation en collagène du moule fibrineux, et vu, dans ce métamorphisme collagène de la fibrine, le phénomène primordial de la limitation du processus. M. W. Miller (4) pense que l'apparition de la trame collagène est l'effet d'une transformation du fin réseau de réticulum que les travaux de Russakoff et de Foot ont mis en évidence dans les parois alvéolaires du poumon normal. Grâce aux affinités tinctoriales différentes du réticulum (argyrophile) et du collagène, il a étudié, sur des lapins tuberculés par voie veineuse et sacrifiés après des temps variables, toutes les étapes de la transformation en collagène de la réticuline. L'histogénèse des

(1) BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.) : « Granulie et granulation tuberculeuse. » (*La Presse Médicale*, n° 22, 15 mars 1930.)

(2) HUEBSCHMANN (P.) et ARNOLD : « Beiträge zur pathologischen Anatomie der Miliartuberkulose. » (*Virchows Archiv.*, t. 249, 1923, p. 165.)

(3) DOUBROW (S.) et FROMENT : « Les réactions de la substance fondamentale conjonctive dans la tuberculose pulmonaire. » (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. 6, n° 3, mars 1929, p. 325.)

(4) MILLER (W.-S.) : « The reticulum of the Lung. Its presence in the reparative process of the tuberculous lesion with and without caseation. » (*The Amer. Journ. of Pathol.*, vol. III, n° 3, mai 1927, p. 217.)

fibrilles conjonctives serait, d'après cet auteur, expliquée d'autant plus facilement que les fibres argyrophiles échapperaient à la nécrose caséuse, en partie tout au moins.

MM. Huebschmann et Arnold (1) admettent sans doute une autre origine. Ils dérivent, comme premier stade de « l'organisation » du foyer tuberculeux, une sorte de réaction et de disposition « en palissade » autour de la nécrose, d'éléments cellulaires qui auraient le potentiel de véritables fibroblastes.

A propos de ce cas particulier du foyer tuberculeux, se rencontrent en somme les différentes conceptions qui ont trait à la question très générale de l'histogénèse du collagène : on a pu trouver ici des arguments en faveur de l'origine « cellulaire » de cette substance fondamentale; on a pu rencontrer au contraire des images qui plaident en faveur du processus de métamorphisme dont M. Nageotte a démontré sans réplique la réalité.

Nos propres observations nous montrent que les métamorphoses cellulaires observées par MM. HUEBSCHMANN et ARNOLD sont inconstantes, que l'apparition des fibrilles collagènes en est indépendante et qu'elle les précède. Bien qu'une telle opinion ne puisse se baser que sur des colorations un peu empiriques dont la fidélité n'est peut-être pas absolue, il semble bien que l'apparition de la substance conjonctive résulte d'un métamorphisme direct, soit l'effet et l'enjeu des modifications chimiques et physico-chimiques profondes qui interviennent dans toute l'évolution des foyers tuberculeux, et dans lesquelles les éléments cellulaires jouent un rôle effacé et passif. Mais nous ne croyons pas que la fibrine soit seule en cause, comme l'ont vu MM. Doubrow et Froment. Nous avons maintes fois constaté l'apparition de fibrilles différenciées loin de toute fibrine visible, au sein même d'une nécrose apparemment complète, et traçant dans celle-ci un véritable réseau superposable à celui des cloisons interalvéolaires antérieures. Ces observations permettent de supposer que le collagène peut naître aux dépens d'autres éléments, de débris nucléaires ou cytoplasmiques, peut-être de réticuline persistante, opinion conforme, semble-t-il, aux faits démontrés par M. Nageotte.

Quels que soient d'ailleurs ces processus encore imparfaitement connus, on voit que, très précocement, se trouvent déjà ébauchés, dans les lésions tuberculeuses, les deux aspects de la sclérose mutilante en foyer, isolés par Letulle : sclérose périphérique d'« enkystement » de la nécrose, et sclérose « centrale » de « pénétration » de celle-ci.

Une fois commencé l'enkystement de la masse caséuse par le collagène, premier élément en date, répétons-le, qui traduit l'arrêt de l'évolution extensive des lésions, on voit survenir très vite des modifications portant à la fois sur les cloisons alvéolaires et sur le contenu des alvéoles situées à la périphérie immédiate du nodule nécrotique.

(1) HUEBSCHMANN (P.) et ARNOLD : *Loc. cit.*

Les septa inter-alvéolaires s'épaississent et on y voit apparaître, avec une remarquable systématisation, des fibres collagènes indépendantes de celles qui occupent déjà la nécrose. Des cellules se disposent parmi elles, histiocytes à potentiels multiples et petits éléments de morphologie lymphoïde. Les fibres élastiques qui ont résisté au moins partiellement au processus de caséification et qu'on retrouve encore dans le centre nécrotique du nodule, s'estompent et disparaissent dans les parois alvéolaires que la nécrose n'a pas atteinte ; ce fait curieux traduit bien la spécificité absolue de tous les mécanismes d'histogénèse, encore inconnus dans leur intimité, dont la succession sans transition réalise l'évolution des foyers tuberculeux.

L'apparition de collagène, de cellules « inflammatoires » dans les septa inter-alvéolaires qui avoisinent la nécrose centrale, aboutit à des modifications considérables de leur structure. L'épaississement qui en résulte réalise bien ces « pointes d'expansion » (Letulle) qui semblent donner un aspect rayonné au tissu conjonctif nouvellement formé autour de la nécrose.

A des stades très précoces de la constitution de la sclérose péri-focale, on peut ainsi se rendre compte déjà que celle-ci n'est pas seulement une sclérose mutilante ; elle comprend des éléments périphériques qui, épousant la direction des cloisons interalvéolaires respectées, réalise bien l'image d'une sclérose systématisée.

Celle-ci, bien que localisée autour de petits foyers du parenchyme pulmonaire, n'a pas seulement la même morphologie que la sclérose systématisée diffuse que nous étudierons plus loin ; elle procède sans nul doute des mêmes mécanismes d'histogénèse ; elle a la même signification et se comporte de manière identique lorsqu'elle est constituée. Cette association de deux formes différentes de sclérose permet de comprendre les aspects histologiques de certains nodules fibreux du poumon (fig. 1).

Pendant que s'opère ainsi l'élaboration de la trame conjonctive d'« enkystement » autour du foyer tuberculeux, d'autres modifications surviennent dans la structure de celui-ci : ce sont les métamorphoses cellulaires. Elles intéressent divers éléments respectés par la nécrose, parmi lesquels surtout les cellules alvéolaires desquamées, et aboutissent à la formation des cellules épithélioïdes et des cellules géantes.

Nous serons brefs sur ces modifications cellulaires et sur leur histogénèse. Le groupement folliculaire qui en résulte, dont la morphologie spécifique a tant et trop exclusivement retenu jusqu'à présent l'attention, n'est qu'un épisode de l'évolution des foyers tuberculeux. L'apparition des cellules épithélioïdes et géantes traduit, certes, d'une manière évidente, une nouvelle étape de cette évolution. Mais elle n'est pas le fait le plus précoce de l'arrêt de l'extension des lésions tuberculeuses. La naissance de fibres collagènes précède le groupement folliculaire, et n'en dépend pas. Dans tout le travail d'enkystement du foyer, la substance fondamentale conjonctive, et les facteurs qui en déterminent les réactions, jouent le rôle essentiel. La passivité des cellules est démontrée par les métamorphoses qu'elles subissent.

Tels sont les principaux phénomènes par lesquels se manifeste le début de l'organisation du nodule tuberculeux exsudatif. Nous y avons insisté un peu longuement, parce que l'on trouve dans ces phénomènes le prélude de la cons-

titution des foyers tuberculeux fibreux. L'interprétation exacte d'une lésion ne peut être dictée que par la connaissance des phénomènes qui en ont inauguré le cycle évolutif.

Une fois connu le début de l'enkystement du foyer tuberculeux exsudatif récent, il est aisé d'en comprendre le développement. Après l'apparition des cellules épithélioïdes et géantes, le collagène, dans le futur tubercule fibreux, ne tarde pas à se développer activement. Il arrive, après un temps plus ou moins long, à enkyster le centre caséux du foyer, sans solution de continuité dans ce cercle fibreux, ou même à le « lobuler » et à l'envahir complètement.

Les follicules épithélio-giganti-cellulaires sont progressivement enserrés par la sclérose : le réseau épithélioïde devient de moins en moins visible, et il semble même que certains éléments subissent une véritable métamorphose fibroblastique. Il ne persiste plus alors du groupement folliculaire qu'un très volumineux plasmode étouffé par la sclérose ; celui-ci peut même disparaître, de même que les éléments lymphoïdes disposés tout d'abord en grand nombre dans de telles formations. Un nodule fibreux collagène formé de lamelles concentriques, ou compact, hyalin, avasculaire et acellulaire, est ainsi constitué, dernier terme de l'évolution de ces foyers tuberculeux.

La succession de tous ces faits permet de suivre pas à pas l'histogénèse de la sclérose mutilante péri-focale. Nous avons pu en observer les différentes étapes grâce à l'étude que nous avons faite des tuberculoses miliaires humaines : elle nous a montré, de manière quasi expérimentale, que, entre le nodule miliaire exsudatif, substratum de la granulie suraiguë, et le nodule fibreux, substratum des quelques rares cas de granulie chronique que nous avons pu observer, existent tous les intermédiaires, tous les stades successifs de la sclérose dont le développement est jalonné par les trois aspects successifs du foyer miliaire : exsudatif, folliculaire et fibreux.

Ces constatations ne nous ont pas seulement permis de nous convaincre, après M. Huebschmann, que les divers aspects des foyers tuberculeux ne représentent pas « des formes différentes, mais des étapes successives de l'évolution du foyer tuberculeux ». Elles nous ont conduit à penser, et à confirmer par des recherches ultérieures, que l'histogénèse du collagène se fait suivant des modalités identiques dans tous les foyers tuberculeux.

L'apparition de la sclérose, suivant les processus que nous venons d'analyser, n'est pas en effet l'apanage des seuls foyers granuliques, c'est-à-dire cantonnés à un infundibulum pulmonaire ou à une partie plus ou moins étendue d'un acinus. Une analyse minutieuse des diverses lésions mutilantes des poumons, des foyers acineux, comme des foyers lobulaires ou lobaires, comme des foyers excavés ; une étude comparative des divers aspects rencontrés dans la phthisie faite des lésions les plus complexes, permettent de se rendre compte que l'évolution de toutes les lésions tuber-

culeuses mutilantes est partout la même. La succession des phénomènes générateurs de sclérose est identique partout et en tous les cas, qu'on l'observe autour des plus volumineuses excavations, comme autour des plus petits foyers infundibulaires.

La sclérose mutilante péri-focale ne s'observe pourtant pas autour de toutes les lésions tuberculeuses. Il s'en faut que les lésions nodulaires ou diffuses aboutissent toutes au processus de nécrose caséuse. Certains foyers sont constitués exclusivement pas des îlots ou des nappes d'alvéolite macrophagique ou fibrineuse. Ils persistent longtemps avec cette structure ou subissent, sans nécrose préalable, une « métaplasie » folliculaire parfois si rapide que la métamorphose épithélioïde et géante intra-alvéolaire ou interstitielle s'observe déjà dans des lésions très récentes. Mais la structure de ces lésions exclut toute possibilité de sclérose mutilante. Celle-ci ne peut, par définition, que succéder à une mutilation, à une destruction du parenchyme pulmonaire.

Si l'on excepte les cas dans lesquels survient un métamorphisme collagène de l'exsudat fibrineux intra-alvéolaire, — que nous n'avons personnellement rencontré que très exceptionnellement dans la tuberculose, — la sclérose régionale qui succède à ces lésions, *régressives* à des degrés divers, que sont les lésions exsudatives et folliculaires non caséuses, est toujours une sclérose systématisée.

II. — SIGNIFICATION DE LA SCLÉROSE PÉRI-FOCALE

Ainsi compris, le développement de la sclérose péri-focale des lésions tuberculeuses peut être comparé à celui qu'on observe autour des lésions dégénératives engendrées par de nombreuses affections non tuberculeuses. Ce rapprochement entre des effets semblables de causes très diverses permet d'intégrer les lésions tuberculeuses dans le cadre général des processus inflammatoires. Il nous aidera peut-être un jour à comprendre la véritable signification du fait qui nous occupe.

On ne peut s'empêcher d'être frappé par les analogies qui existent entre l'évolution du foyer tuberculeux et celle d'un phlegmon circonscrit de l'hypoderme par exemple, ou celle d'une lésion *dégénérative* quelconque (infarctus, infiltrat précoce rhumatismal ou goutteux, etc.). L'apparition de la sclérose présente dans tous ces cas la même signification : c'est un processus « second » de limitation, d'enkystement des lésions exsudatives initiales, c'est le prélude de la cicatrisation.

La tuberculose ne peut faire exception à cette règle d'anatomie pathologique générale ; toutes les constatations que l'on peut enregistrer en pathologie humaine, et celles que certains auteurs, comme A. Calmette, ont pu faire en pathologie expérimentale, montrent bien que l'apparition de la sclérose péri-pnérique marque l'arrêt de l'évolution des foyers tuberculeux, et que les lésions circonscrites, inactives, stabilisées, que l'on trouve dans les tuberculoses pulmonaires, sont des lésions fibreuses.

Mais peut-on considérer cette sclérose comme le vestige d'un processus à tout jamais éteint? Est-elle un véritable processus de *guérison*, comme la cicatrice d'un abcès sous-cutané qui ne récidivera pas? Telle était l'opinion de Cruveilhier, exprimée par le vocable de « tubercule de guérison » qu'il avait créé pour désigner le tubercule fibreux. Cette concep-

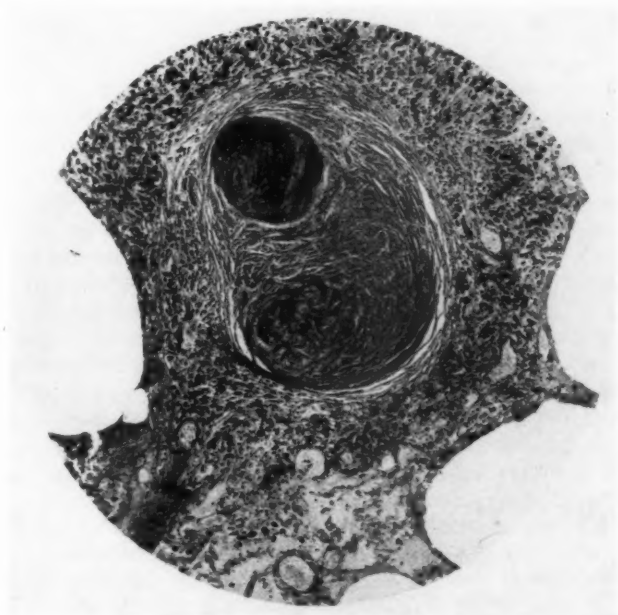


FIG. 1. — Structure habituelle des tubercules fibreux du poumon.

Au centre, sclérose collagène et hyaline, mutilante, cicatricielle, inactive, entourant les vestiges d'une nécrose caséuse imprégnée de sels calcaires. A la périphérie, zone — ici très développée — de sclérose active, imprégnée d'amas de sidéro-anthraxose, et riche en vaisseaux.

tion ne correspond certainement pas à la réalité des faits. On voit couramment en effet des tubercules fibreux « cicatriciels » devenir le centre de récidives locales, d'un processus itératif d'exsudation et de caséification, au point que le foyer fibreux peut être tout entier détruit par la nécrose.

Bien des auteurs ont voulu voir, dans la fréquence de ces récidives *in situ*, la preuve que les tubercules fibreux renferment des corps bacillaires capables

de retrouver un jour une activité momentanément suspendue. Ce « microbisme latent » des foyers tuberculeux fibreux expliquerait commodément les retours offensifs lésionnels de la tuberculose, sous toutes leurs formes.

Ce serait, à notre avis, formuler seulement une hypothèse que résoudre ainsi l'un des plus importants problèmes du déterminisme des lésions dans l'infection bacillaire. Nulle constatation probante n'a jamais permis d'en vérifier l'exactitude. L'étude histologique et histo-bactériologique des foyers tuberculeux aux stades tout initiaux de leurs « réveils » montre la précession et la prédominance de modifications vasculaires tissulaires péri-focales. Celles-ci ne peuvent être envisagées de manière satisfaisante sous l'angle d'un problème purement bactériologique.

La récurrence fréquente, au voisinage immédiat des foyers tuberculeux fibreux, de phénomènes inflammatoires dont la sclérose traduisait l'extinction, doit-elle obliger à penser que l'inflammation tuberculeuse échappe aux lois de l'inflammation en général, et que la fibrose mutilante péri-focale n'a pas la signification d'une cicatrice, c'est-à-dire d'une guérison locale ? La structure des foyers tuberculeux fibreux de toutes dimensions comporte en elle-même une réponse à cette question. Elle est souvent faite de l'association de deux zones de sclérose fort différentes l'une de l'autre : une zone centrale souvent arrondie de sclérose lamellaire collagène ou hyaline, dépourvue de vaisseaux et d'éléments cellulaires, parfois imprégnée de sels calcaires ou tatouée de blocs de sidéranthracose; et une zone périphérique d'une sclérose collagénofibroblastique, très riche en cellules inflammatoires de toutes sortes, en histiocytes chargés de grains d'hémossidérine ou d'anthracose, et souvent parsemée de nombreux vaisseaux dilatés à paroi grêle (fig. 1).

L'étude de l'histogénèse du collagène dans les lésions tuberculeuses nous a montré l'origine distincte de la zone centrale, reliquat d'un foyer de nécrose envahi par du tissu fibreux, et qui mérite seule le nom de sclérose mutilante, et de la sclérose périphérique qui est systématisée et procède des mécanismes que nous envisagerons plus loin.

Il nous semble que ces deux formations sont aussi différentes par leur signification que par leur origine. La sclérose mutilante centrale est réellement une sclérose inactive et « irréversible », de cicatrisation, de guérison d'une mutilation nécrotique. Tout au contraire, la sclérose systématisée périphérique est le plus souvent une lésion active, vivante, susceptible d'évoluer : c'est dans cette zone périphérique que peuvent survenir non seulement des phénomènes congestifs vasculaires, mais aussi le réveil de lésions exsudatives et nécrosantes.

Les foyers tuberculeux fibreux renferment, en somme, un élément qui représente une véritable cicatrice ; mais celle-ci n'est le plus souvent qu'une faible partie du foyer, dont la structure dénote par ailleurs un évident potentiel d'activité.



Resteraient à examiner les facteurs pathogéniques locaux et généraux qui sont susceptibles d'intervenir dans la tendance des lésions tuberculeuses à l'enkystement fibreux, tendance que l'étude des diverses formes de la tuberculose montre essentiellement variables avec chaque cas. On conçoit combien il serait important d'apporter sur ce point quelques précisions. Nous croyons que les envisager en détail serait sortir du cadre fixé par l'étude des scléroses pulmonaires tuberculeuses, car ce sont toutes les formes lésionnelles de la tuberculose qu'il faudrait envisager avec ce problème. Notons seulement que l'étude *histo-bactériologique* et *bactériologique* des scléroses péri-focales n'a pu nous permettre de formuler aucune conclusion valable sur le nombre et le type de corps bacillaires rencontrés dans ces lésions. Le nombre des bacilles rencontrés sur les coupes est essentiellement variable avec chaque cas; si, conformément à l'opinion généralement admise, il est exceptionnel que les colorations par la méthode de Ziehl nous aient permis d'en mettre en évidence dans les scléroses péri-focales, nous avons rencontré, dans un cas de tuberculose fibreuse en foyers, une pullulation de corps bacillaires (tuberculisant le cobaye) telle que nous n'en avons jamais observé de semblable, même dans les formes caséuses suppurées les plus pures.

De l'étude *anatomo-clinique* des tuberculoses à évolution fibreuse péri-focale, nous n'avons pu non plus tirer aucun enseignement pathogénique qui doive être développé ici. Ni l'âge, ni les antécédents, ni les affections antérieures ou associées, ni les intoxications « sclérogènes », n'ont pu nous permettre de rapprochements qui puissent être considérés autrement que comme des coïncidences fortuites.

III. — HISTOGÉNÈSE ET PATHOGÉNIE DE LA SCLÉROSE SYSTÉMATIQUE DES LÉSIONS TUBERCULEUSES « INTERSTITIELLES » DU POUMON

La sclérose péri-focale mutilante est, comme nous venons de le voir, liée à des altérations elles-mêmes mutilantes du parenchyme pulmonaire. Si les éléments qui entrent dans la composition de cette forme de sclérose tuberculeuse n'ont en eux-mêmes aucun caractère histologique de spécificité, leur groupement circonscrit et leur agencement permet tout au moins d'en reconnaître l'origine bacillaire.

Au contraire, la sclérose systématique réalise un processus souvent diffus intéressant exclusivement la trame du poumon dont elle épouse la forme. Elle intéresse la périphérie des lobules, les septas qui marquent la limite de ceux-ci et celle des acini; elle suit également, à l'intérieur des lobules eux-mêmes, les adventices des axes broncho-artériels. Dépourvues toujours de tout groupement épithélio-giganti-cellulaire, et de toute nécrose caséuse parcellaire, ces lésions n'ont aucune morphologie spécifique; on les observe d'ailleurs avec une structure identique dans de nombreuses altérations non tuberculeuses des poumons.

Pour préciser l'histogénèse de ces lésions dites « interstitielles », il convient, comme pour les scléroses mutilantes, de connaître les stades tout initiaux de leur développement.

Or, l'étude de tous les cas de sclérose pulmonaire systématisée, tuberculeuse ou non tuberculeuse, montre que, à l'hyperplasie fibreuse péri-axiale ou péri-lobulaire, s'associent toujours des altérations de l'appareil alvéolaire et que, d'autre part, ces lésions pariéto-alvéolaires existent souvent à l'état isolé, sans sclérose septale ni adventitielle associée. On est donc fondé à considérer ces lésions comme les premières en date dans toute sclérose systématisée, à les considérer aussi comme les plus importantes, en raison des modifications profondes qu'elles apportent aux fonctions et aux réactions normales du poumon.

Un peu oubliées pendant quelques années par les anatomo-pathologistes, qui ont porté surtout leur attention sur les exsudats intra-alvéolaires, sur leurs évolutions possibles, et sur les diverses formes des lésions spécifiquement tuberculeuses, les lésions des parois alvéolaires sont pourtant connues depuis fort longtemps. En elles se trouvent réalisées la « phlegmasie chronique indurée » de Cruveilhier, la « pneumonie chronique » de Charcot et Laulanié, la « pneumonie interstitielle » de Hérard, Cornil et Hanot. Cet adjectif d'interstitiel a prévalu en France et à l'étranger, dans tous les vocables qui servent à désigner ces modifications du parenchyme pulmonaire. Il implique à notre avis l'idée fausse que les alvéoles constituent l'élément anatomique essentiel du poumon, comme les acini dans une glande. Le poumon est en réalité un organe vasculo-conjonctif creusé de lacunes, comme le serait un tissu conjonctif sous-cutané dissocié par une insufflation gazeuse. Pour cette raison, nous avons donné aux lésions qui nous occupent le nom de « Pneumonie réticulée », dénomination qui vise seulement à traduire leur grossière disposition en réseau.

L'apparition de la pneumonie réticulée nous paraît donc le fait le plus précoce dans la constitution de cet ensemble lésionnel plus ou moins étendu que sont les scléroses systématiques. Rappelons qu'elle se présente sous deux aspects fort différents l'un de l'autre, mais tous deux dépourvus de toute spécificité histologique. La pneumonie réticulée hypertrophique est faite d'un épaississement considérable de la paroi alvéolaire sous l'effet de la pullulation d'éléments cellulaires divers, de la prolifération des capillaires inter-alvéolaires et de l'apparition — assez tardive — de fibrilles collagènes. La pneumonie réticulée atrophique est réalisée par une atrophie globale de tous les éléments constituant, à l'état normal, la paroi alvéolaire, au point que celle-ci se montre dépourvue

d'éléments cellulaires, de fibres élastiques, puis de capillaires, n'est plus représentée que par une lame filiforme d'une substance fondamentale sans affinité tinctoriale nette, et peut même disparaître : c'est l'emphysème.

Etudier l'histogénèse de ces deux ordres de lésions, c'est-à-dire les modifications histologiques qui aboutissent à leur constitution, revient à connaître leurs divers aspects et à tenter d'en préciser la succession dans le temps. Nous ne reviendrons pas ici sur ces descriptions morphologiques qui ont trouvé leur place tout d'abord dans le travail d'ensemble de l'un de nous sur les *granulies* (1), puis dans notre précédent mémoire (2). Rappelons seulement, pour l'intelligence des faits qui vont suivre, que les modifications des capillaires inter-alvéolaires sont les plus précoces, et semblent déclencher toutes les autres.

**

Le véritable problème auquel nous nous attacherons pour l'instant, à propos de la « pneumonie réticulée », est un problème de *pathogénie*.

Ce type de lésion, si fréquemment observé dans les poumons humains au cours d'un grand nombre d'affections pulmonaires, cardio-vasculaires, nerveuses ou endocriniennes, se montre avec une particulière fréquence dans la tuberculose, et constitue l'un des substratums les plus constants de toutes les tuberculoses fibreuses. Il nous paraît, *a priori*, représenter une modalité réactionnelle autonome très particulière du parenchyme pulmonaire, qui doit prendre rang à côté des processus totalement différents d'« alvéolite ».

Ces altérations relèvent-elles d'une voie d'apport particulière de l'agent pathogène ? Sont-elles l'expression d'une infection discrète ou atténuée ? Dépendent-elles de facteurs surajoutés et en quelque sorte « indirects » ?

Ces questions nous semblent résumer le problème pathogénique de la pneumonie réticulée. Nous nous sommes, depuis plusieurs années, efforcés d'y répondre. Nous avons cherché notre documentation dans des faits d'observation très divers, tirés de la pathologie humaine et de la pathologie animale. L'expérimentation est venue aussi nous fournir d'utiles éléments d'appréciation (3).

Il nous est impossible de relater ici les détails de nombreuses recherches que nous avons poursuivies sur ce chapitre de la pathologie pulmonaire. Nous en indiquerons seulement les principaux résultats.

(1) DELARUE (J.) : Les formes anatomo-cliniques des « *granulies* » pulmonaires. Paris, 1930, Masson et C^{ie}, édit.

(2) BEZANÇON (E.) et DELARUE (J.) : « Les scléroses et les formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire (Etude morphologique). » (*Loc. cit.*)

(3) Une partie des recherches expérimentales dont nous ferons état ici ont été faites avec la précieuse collaboration de M. Valet-Bellot.

A. — La pneumonie réticulée

n'est pas l'effet d'une voie d'apport particulière de l'agent pathogène.

D'après les idées le plus généralement répandues, tant en France qu'à l'Etranger, il y a quelques années, la structure et la disposition de toutes les lésions tuberculeuses du poumon seraient surtout réglées par la voie d'apport des bacilles qui les engendrent.

A la suite de Thaon, de Charcot, de Tripier, on admettait ainsi que l'infection aérogène détermine des foyers plus ou moins volumineux d'alvéolite macrophagique, puis caséuse; que l'infection hématogène du parenchyme pulmonaire a pour résultat l'apparition de foyers folliculaires « interstitiels », c'est-à-dire pariéto-alvéolaires. L'opinion que l'un de nous avait soutenue, avec Maurice Letulle et P. Braun, à propos des « granulies », était l'expression de cette conception que la plupart des faits observés alors permettaient d'adopter.

Si de nouvelles recherches — parmi lesquelles l'étude anatomo-clinique des tuberculoses miliaires, que nous avons faite il y a quelques années — ont modifié une telle manière de voir, et démontré, entre autres faits, l'existence d'exsudats alvéolaires d'origine hématogène, on cherche encore, en présence d'une lésion ou d'un ensemble de lésions tuberculeuses, à connaître le chemin parcouru par le bacille pathogène. La conception régnante suivant laquelle celui-ci est « tout » dans le déterminisme des altérations tissulaires, crée ce besoin de l'esprit. Celui-ci se traduit par des dénominations pathogéniques souvent un peu trop hâtives.

Les lésions « interstitielles », pariéto-alvéolaires, non spécifiques, que nous étudions ici n'ont pas échappé à cette tendance. Beaucoup d'auteurs français et étrangers se sont trouvés d'accord pour penser que la voie d'apport lymphatique de bacilles tuberculeux produit le plus souvent des lésions torpides, atténuées, discrètes, sans éclosion de foyers exsudatifs ou nécrosants intra-alvéolaires et que, réciproquement, les lésions purement interstitielles ou fibreuses du poumon, les lésions péri-bronchiques sont le plus souvent l'effet d'infections lymphogènes.

C'est ainsi, pour ne citer que quelques-unes des opinions exprimées, que M. Assmann décrit une « péri-bronchite tuberculeuse » en attribuant l'origine de celle-ci à une propagation lymphatique; que M. Burnand et d'autres cliniciens pensent de la tuberculose miliaire fibreuse, ou « granulie froide », qu'elle est la conséquence de la même pathogénie; que M. Sergent a beaucoup insisté sur cette voie de propagation interstitielle lymphatique, dont la « péri-lobulite », qu'il a décrite radiologiquement, serait l'expression la plus frappante.

Or, les arguments fournis, tant par les cliniciens que par des pathologistes comme Benda, comme M. Huebschmann, pour démontrer que les lésions « interstitielles », les scléroses péri-bronchiques, les hyperplasies conjonctives des septas interlobulaires et des parois alvéolaires sont l'effet d'une voie d'apport lymphatique de l'agent pathogène, ne nous paraissent pas décisifs. L'apparition radiologique fréquente, notée par différents auteurs, de ganglions hilaires avant

la constitution clinique de ces lésions, pas plus que la coexistence, relevée presque constamment sur les pièces anatomiques, d'adénopathies ou de foyers tuberculeux lymphangitiques, ne sauraient à notre avis constituer des faits suffisamment probants. La réalité est souvent moins simple qu'on peut le supposer tout d'abord, lorsqu'on essaye d'analyser la succession de divers phénomènes biologiques. La coexistence de diverses altérations, singulièrement dans la tuberculose pulmonaire, n'implique pas un enchaînement ou une interdépendance réciproque.

Peut-on concevoir d'ailleurs que la sclérose péri-bronchique et péri-lobulaire, que l'épaississement des parois des alvéoles qui réalise la pneumonie réticulée, ne soient que l'effet d'une propagation de l'agent infectant ? Il faudrait admettre que, cheminant en quelque sorte dans la trame pulmonaire pour aller plus loin créer des lésions plus importantes, celui-ci laissât la trace de son passage sous forme d'altérations très discrètes, faites exclusivement de proliférations vasculaires, de multiplications cellulaires locales et de précipitation de collagène.

Il semble que bien des auteurs aient voulu répondre à cette question par l'affirmative : telle la pathogénie invoquée par Ribbert, par Feyrter et, plus récemment, par André Héraux, pour expliquer les lésions « interstitielles » observées dans certaines broncho-pneumonies aiguës non tuberculeuses.

Or, l'étude de la structure, et surtout de la distribution topographique de la pneumonie réticulée, que nous avons faite antérieurement, ne nous permet pas de partager cette manière de voir. Un certain nombre de recherches expérimentales nous ont aidés d'ailleurs à interpréter les constatations histologiques que nous avons faites en pathologie humaine ; elles ne nous permettent pas de penser que les lésions pariéto-alvéolaires représentent seulement la trace d'une propagation lymphatique des bacilles tuberculeux.

Etudiant, il y a plusieurs années, avec R. Huguenin (1), les réactions élémentaires de l'alvéole pulmonaire, l'un de nous a pratiqué, chez le chien, des injections intra-trachéales de carmin lithiné en solution aqueuse qui devait, *a priori*, constituer un agent irritant suffisant pour provoquer une réaction du revêtement alvéolaire et, par les réactions de phagocytose qu'il provoquerait, permettre d'étudier exactement le comportement de ce revêtement et les stades tout initiaux de la réaction inflammatoire. Chez les animaux sacrifiés quinze à vingt minutes après l'injection intra-trachéale, l'étude histologique avait montré que, si les cellules de la paroi alvéolaire sont capables de phagocytose, une fois libérées dans la cavité alvéolaire, le phénomène commence à se produire, avant toute chose, dans la paroi elle-même ; le processus tout initial est donc, après

(1) HUGUENIN (R.) et DELARUE (J.) : « Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaire. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. 4, n° 9, décembre 1929.)

irritation aérogène de l'alvéole, un processus intra-pariétal, un processus « interstitiel ».

Supposant que cette réaction est un phénomène « standard » valable non seulement pour le carmin lithiné ou tous autres colorants vitaux, mais encore pour les microbes pathogènes, nous avons reproduit, depuis, ces expériences chez le lapin, avec des suspensions d'encre de Chine, de bleu trypan, de thorotrast et avec des émulsions de bacilles tuberculeux. Nous avons pu ainsi, chaque fois, vérifier ce fait constant que l'agent irritant est immédiatement absorbé par la paroi de l'alvéole pulmonaire, dès qu'il parvient dans la cavité aérienne; s'il est en assez grande quantité, il y provoque, aussitôt après cette phagocytose intra-pariétale, une réaction exsudative. Sinon, tous les phénomènes se bornent à ce processus « interstitiel ». Les agents pathogènes qui ont ainsi pénétré dans la trame pulmonaire y sont véhiculés jusqu'aux ganglions du hile, et nous avons pu retrouver, dans ceux-ci, du carmin et de l'encre de Chine, plusieurs jours après l'injection intra-trachéale de ces colorants.

Les faits révélés par cette première série d'expériences — faits déjà observés avant nous chez le cobaye par MM. Gardner et Smith, au moyen de carmin lithiné, et, depuis nos propres recherches, par divers auteurs — présentent à nos yeux une importance très grande pour l'intelligence de bien des lésions pulmonaires. Ils révèlent qu'un agent infectant, parvenu jusqu'aux alvéoles par voie canaliculaire, peut déterminer dans la vésicule aérienne du poumon une réaction exclusivement pariétale, en pénétrant d'emblée dans la trame conjonctivo-vasculaire du parenchyme pulmonaire.

Les constatations que nous avons faites ne sont pas nouvelles. V. Baumgarten, puis Yersin et Borrel avaient noté qu'on peut déterminer des lésions des parois alvéolaires par un apport bacillaire indifféremment aérogène ou hémato-gène. Thaon et Grancher avaient aussi observé de tels faits chez le cobaye tuberculisé par voie trachéale, et A. Calmette, au cours de ses recherches sur la tuberculose expérimentale aérogène chez les cobayes et les souris, a constaté maintes fois que certains animaux, sacrifiés après des délais variables, ne présentent aucune lésion intra-alvéolaire, mais qu'on retrouve, chez ceux qui ont survécu le plus longtemps à l'inoculation, des ganglions médiastinaux contenant des bacilles.

Chez l'homme, nous avons nous-mêmes, fait avec le lipiodol des constatations qui viennent pleinement confirmer de telles observations expérimentales (1).

Toutes ces constatations viennent démontrer que des lésions purement pariéto-alvéolaires peuvent être provoquées par une infection aérogène. L'on ne saurait donc considérer à coup sûr la pneumonie réticulée comme l'effet d'une propagation purement hémato-gène ou lymphogène d'un agent microbien infectant. Il nous suffit de constater expérimentalement qu'un corps quelconque survenu par voie canaliculaire bronchique puisse imprégner les parois de l'alvéole, s'y cantonner et cheminer ensuite dans

(1) Voir : BEZANÇON (F.), DELARUE (J.) et VALET-BELLOT (M.) : « Le sort du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire chez l'homme. » (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. 12, n° 3, mars 1935, pp. 229-261.)

la trame pulmonaire, pour voir dans les altérations pariéto-alvéolaires qui nous intéressent une *modalité* réactionnelle autonome du parenchyme pulmonaire, et non pas le résultat d'un processus particulier d'infection. Cette certitude nous permettra d'éclairer bien des faits de la pathologie humaine, tels que la propagation et l'évolution dans « la trame » pulmonaire de substances pathogènes inhalées. Loin de nous cependant la pensée que la pneumonie réticulée relève exclusivement d'une infection aéro-gène. L'origine vasculaire, ou l'origine lymphatique des lésions pariéto-alvéolaires, que nous avons toutes deux réalisées expérimentalement, nous semblent en effet aussi souvent en cause en pathologie humaine. Mais nous sommes conduits à considérer la voie de propagation comme absolument accessoire dans la genèse de telles lésions.

B. — La pneumonie réticulée est-elle l'effet d'une infection atténuée ou d'une résistance particulière de l'organisme infecté ?

Si des bacilles, survenant par une voie quelconque dans le parenchyme pulmonaire, par voie aérienne par exemple, sont susceptibles de ne pas déterminer de lésions exsudatives, ni de lésions folliculaires, et si l'effet de cette infection est réduit, dans certains cas, à la création d'altérations pariétales dépourvues de tous les caractères morphologiques spécifiques propres à l'action « toxique » locale du virus tuberculeux, il vient immédiatement à l'esprit que ces cas sont le fait des infections discrètes ou atténuées, ou l'apanage des organismes réfractaires à l'infection tuberculeuse.

1° INFECTION DISCRÈTE ? — Pour répondre à cette question, nous n'avons pu tirer aucun parti de l'étude histo-bactériologique de la pneumonie réticulée. Ces lésions nous sont toujours apparues dépourvues de corps bacillaires, à moins que des phénomènes exsudatifs, avec alvéolite de voisinage, ne s'y soient secondairement greffés.

Devant ces résultats négatifs, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible, en faisant varier les doses des bacilles injectés par différentes voies, de reproduire expérimentalement soit des lésions pulmonaires pourvues d'un exsudat alvéolaire à évolution spécifique, soit des lésions précocement et toujours purement inter-alvéolaires.

Tous les essais que nous avons tentés dans ce sens chez divers animaux d'expérience ont pratiquement échoué, ou du moins ne nous ont fourni que des résultats inattendus ou d'interprétation difficile.

Nous avons longtemps cherché la cause de ces échecs et nous avons cru la trouver dans les faits relatés plus loin. Les recherches que nous avons con-

duites avec les colorants vitaux sur les réactions pathologiques de l'alvéole pulmonaire nous ont montré, du moins, le rôle important joué, dans le déterminisme de chacune d'elles, par la quantité de l'agent irritant : chez les chiens et les lapins qui ont reçu du carmin lithiné ou du bleu trypan, par voie trachéale par exemple, le processus reste exclusivement pariétal dans les seules régions où il n'a pénétré qu'en très petite quantité; en plus grande abondance, le carmin ou le bleu déterminant une migration intra-alvéolaire rapide des cellules du revêtement, et une intense réaction diapédétique et exsudative.

Les expériences d'Albert Calmette, que nous avons rappelées plus haut, viendraient d'ailleurs en confirmation de ces faits : ce n'est que chez les animaux inoculés avec de faibles doses de bacilles que cet auteur a pu constater l'absence de toute lésion intra-alvéolaire, quelques semaines après infection aérogène expérimentale. Mais la constatation tardive d'une exclusive localisation lésionnelle à la trame du poumon, après une inoculation bacillaire, ne permet pas de penser que cette localisation est restée unique dans l'infection tuberculeuse réalisée expérimentalement, et que celle-ci n'a pas déterminé d'exsudats qui ont régressé secondairement.

2° INFECTION A VIRUS ATTÉNUÉ ? — Si la détermination des lésions pariéto-alvéolaires peut être l'effet d'infections discrètes, il semblerait plus plausible encore d'admettre qu'elle pourrait relever d'infections atténuées, d'un virus à pouvoir pathogène réduit.

Au cours d'expériences pratiquées chez le lapin pour étudier l'action pathogène du bacille bovin bilité, M. Coulaud, puis M. Caussimon, ont noté des altérations précoces et importantes des septa inter-alvéolaires. Les mêmes lésions ont été observées après injections intra-veineuses de bacilles morts. Mais, dans l'un comme dans l'autre cas, des migrations et métamorphoses cellulaires intra-alvéolaires se sont trouvées associées à ces lésions pariétales.

Parmi toutes les hypothèses formulées sur la pathogénie des lésions interstitielles du poumon, il en est beaucoup qui se sont appuyées sur la notion du *virus tuberculeux filtrable*, défendue — et combattue — depuis quelques années. L'extrême variété des bacilles tuberculeux trouvés dans les lésions de sclérose pulmonaire systématique, et dans les crachats des sujets qui en sont porteurs; les résultats, discordants en apparence, des inoculations de ces lésions au cobaye, ont conduit certains auteurs à soutenir que, si les lésions caséifiantes et folliculaires étaient l'expression d'une infection bacillaire, les scléroses pulmonaires étaient sans doute l'effet d'une infection à virus filtrable. M. Sergent, notamment, a défendu avec ses collaborateurs l'idée que la péri-lobulite pouvait être due à cette forme du virus tuberculeux.

L'un de nous a cherché, il y a plusieurs années, avec M. de Sanctis Monaldi (1), à savoir si l'injection intra-trachéale, chez le cobaye, de

(1) DELARUE (J.) et de SANCTIS MONALDI (T.) : « Etude comparée des lésions pulmonaires produites chez le cobaye par injection intra-trachéale de filtrats tuberculeux et de bacilles de Koch. » (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. 9, n° 5, mai 1932, pp. 541-552.)

bacilles vivants, de bacilles morts et de filtrats de bacilles tuberculeux, déterminait des lésions différentes. Une étude histologique des poumons chez les animaux sacrifiés, après des délais variables mais toujours les mêmes dans chaque groupe d'expériences, nous a montré que le filtrat provoquait constamment une hyperplasie considérable des parois alvéolaires, ou de l'emphysème, suivis après quelques semaines de l'apparition d'une sclérose systématique péri-lobulaire et péri-bronchique. Ces lésions s'avéraient absolument différentes de celles (foyers caséux et folliculaires) provoquées par les bacilles vivants ou morts, mais très semblables, au moins dans les premières semaines, à celles que nous avons provoquées en injectant dans la trachée de... l'eau distillée, utilisée comme témoin !

De ce dernier fait, très décevant au premier abord, nous chercherons l'explication dans le chapitre suivant.

3° ORGANISME « RÉSISTANT » ? — Les caractères mêmes de la pneumonie réticulée et de la sclérose systématique, les circonstances dans lesquelles on observe ces lésions, le véritable antagonisme qui les sépare des lésions exsudatives caséifiantes et mutilantes, permettent de supposer, *a priori*, que les altérations « interstitielles » du poumon sont l'apanage de certains terrains « résistants », ou du moins peu aptes à réagir à l'action des bacilles tuberculeux, sous forme de lésions exsudatives et nécrosantes. C'est encore dans l'expérimentation que nous pouvons trouver quelques arguments en faveur de cette hypothèse que des réactions particulières du « terrain » interviennent dans leur déterminisme.

Voulant vérifier, avec les bacilles tuberculeux, le phénomène de phagocytose pariétale que nous avons observé après injection intra-trachéale de carmin, d'encre de Chine ou de bleu trypan, nous avons injecté par la même voie à divers animaux des émulsions bacillaires. Or, chez le chien qui est (sauf dans certaines conditions pratiquement fort difficiles à réaliser expérimentalement) réfractaire à une tuberculisation unique, l'emploi de bacilles humains, bovins ou aviaires de provenances différentes, n'a jamais pu nous permettre de déterminer de lésions pulmonaires tuberculeuses exsudatives ou folliculaires. Fait curieux, nous n'avons même jamais pu retrouver dans les poumons les bacilles injectés dans la trachée, même à doses considérables, même chez l'animal sacrifié cinq minutes après l'inoculation, malgré l'emploi d'une technique de coloration éprouvée, comme si les corps bacillaires avaient été subitement lysés. En revanche, nous avons noté que les parois alvéolaires présentaient un épaississement considérable, avec congestion, multiplication des éléments pariétaux et apport de très nombreux macrophages, ces lésions présentant toujours une inégale répartition dans les poumons, avec une topographie acineuse ou lobulaire.

Ces constatations nous semblent montrer que certains organismes présentent une aptitude plus grande que d'autres à devenir le siège de sclérose systématique

et d'altérations pariéto-alvéolaires, sous l'effet de causes identiques. Cette aptitude semble varier en raison inverse de celle qui favorise, avec la pénétration des corps bacillaires, le développement d'exsudation, de nécrose et de tubercules folliculaires.

Nous avons rencontré à chaque pas ces variations individuelles dans toute nos recherches expérimentales : non seulement les lésions de la pneumonie réticulée ne s'observent pas dans des conditions identiques chez le cobaye et chez le lapin, mais il existe sans doute, à côté de ces variations constitutionnelles, des variations acquises et temporaires que l'expérimentation nous a permis de mettre maintes fois en évidence.

Ainsi, la pneumonie réticulée, si on en compare les conditions d'apparition à celles des lésions nécrosantes et spécifiques, paraît l'effet d'une infection discrète ou atténuée et semble conditionnée par « une réceptivité » particulière de l'organisme infecté.

Ce que nous apprend l'expérimentation à cet égard vient confirmer pleinement les notions révélées par une analyse précise des faits observés en pathologie humaine.

La pneumonie réticulée, nous l'avons vu, s'observe avec son plus complet développement dans les tuberculoses fibreuses dont elle peut être l'unique expression lésionnelle. Il n'est pas besoin d'insister sur ce fait qu'il s'agit là de tuberculoses lentement évolutives, peu virulentes, longtemps bien tolérées, apapages sinon des infections discrètes, au moins des organismes doués de réactions particulières.

Mais on l'observe aussi avec une grande fréquence dans bien d'autres formes de tuberculose : dans les formes fibro-caséuses chroniques progressives, dans les formes subaiguës et jusque dans les poumons granuliques. Il semblerait, *a priori*, difficile de concilier ces constatations avec la signification nosologique que nous venons d'attribuer aux lésions pariéto-alvéolaires. Mais si l'on étudie la topographie, la répartition de celles-ci parmi les lésions mutilantes de toutes ces formes de tuberculose, on s'aperçoit qu'elles sont en réalité toujours situées dans les zones « régressives » des foyers tuberculeux : ébauchée à la périphérie des foyers exsudatifs en voie de remaniement folliculaire, la pneumonie réticulée apparaît avec son complet développement autour des foyers folliculaires, ou fibreux, et localisée seulement autour d'eux : elle occupe, par exemple la totalité d'un lobule pulmonaire dans lequel s'observe la résolution d'un foyer lobulaire exsudatif.

Processus de *régression*, processus réactionnel *discret* du parenchyme pulmonaire, la pneumonie réticulée constitue souvent une *lésion-séquelle*, et bien des constatations cliniques et radiologiques, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre, viennent en confirmation de ces constatations anatomo-pathologiques.

La pneumonie réticulée ne peut résulter des mêmes causes déterminantes qu'une réaction exsudative, ou qu'un groupement folliculaire. Elle

constitue, à côté de ces deux formes lésionnelles provoquées par l'infection tuberculeuse dans les poumons, une modalité réactionnelle absolument autonome et, en quelque sorte, antagoniste. Ainsi s'explique sans doute le fait que l'on n'observe pratiquement jamais de métamorphose épithélioïde, ni géante, parmi les volumineux éléments cellulaires qui occupent la paroi alvéolaire considérablement élargie dans la pneumonie réticulée pure. Du moins n'avons-nous jamais vu, pour notre part, ces formations folliculaires pariétales, dépourvues de la participation d'un exsudat alvéolaire, que MM. Armand-Delille, Lestocquoy et Huguenin (1) ont parfois observées, et que Letulle considérait comme le substratum de la tuberculose hémotogène. Les formations folliculaires ou caséuses peuvent bien se développer, croyons-nous, dans d'épaisses cloisons fibreuses, septales ou adventitielles. Mais nos constatations ne nous permettent pas d'admettre aisément que de tels foyers puissent rester cantonnés dans des septa inter-alvéolaires même très élargis : l'histogénèse d'un follicule tuberculeux suppose une réaction inflammatoire d'une telle nature que la survenue de cette réaction serait immédiatement suivie de la migration intra-alvéolaire des histiocytes pariétaux.

On peut comprendre dès lors l'absence de toute spécificité morphologique des lésions réellement « interstitielles » du parenchyme pulmonaire.

C. — Les facteurs pathogéniques déterminants.

La pneumonie réticulée et la sclérose systématisée du poumon se montrent donc déjà comme des modalités réactionnelles particulières dépourvues de toute spécificité histologique, et paraissent traduire une infection bacillaire atténuée.

Mais les choses sont-elles aussi simples et faciles à concevoir que tout ce qui précède pourrait le laisser entendre ? Les remarques qui vont suivre permettent au contraire de se convaincre que des facteurs en apparence accessoires jouent dans la genèse des lésions qui nous occupent un rôle de premier plan :

1° Il convient tout d'abord de noter un fait essentiel : c'est que, si la phagocytose intra-pariétale de divers agents pathogènes peut être produite expérimentalement avec la plus grande facilité par diverses voies d'apport, si l'on peut suivre dans la trame pulmonaire le trajet des colorants vitaux injectés dans la trachée, ou dans la plèvre, ou dans une veine, si cet agent irritant est inclus dans la paroi alvéolaire, il n'y déter-

(1) ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN : *La tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent*. Paris, 1933, A. Legrand, édit.

mine pas toujours, loin de là, les lésions hyperplasiques de la paroi alvéolaire qui réalisent la pneumonie réticulée (fig. 2 et 3).

Bien plus, toute une série de recherches expérimentales nous montrent qu'il existe même une curieuse opposition entre la visibilité dans la trame pulmonaire des substances colorantes injectées, et l'importance des réactions hyper-

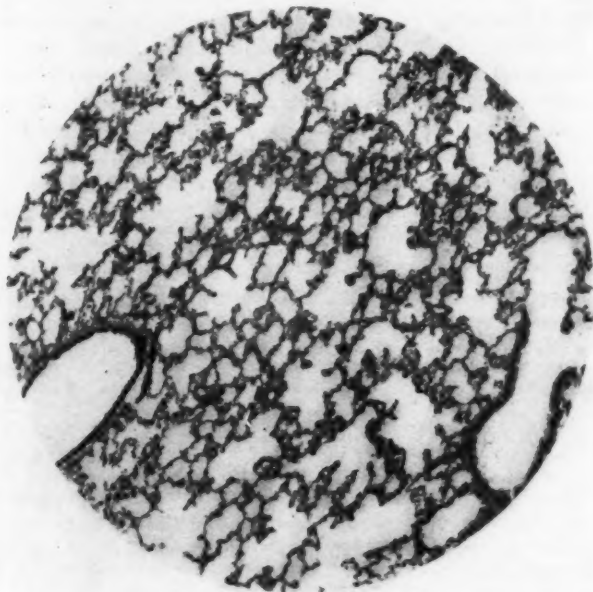


FIG. 2.

FIG. 2 et 3. — *Le parenchyme pulmonaire d'un lapin quatre jours après injection intra-trachéale de carmin lithiné tiédi : phagocytose intra-pariétale du carmin, sans modifications structurales appréciables de la structure des parois alvéolaires.*

plasiques de cette trame. Chez certains animaux, traités exactement comme d'autres par le carmin lithiné, ou le bleu trypan, ou l'encre de Chine, l'étude du poumon, effectuée dans des délais identiques après l'inoculation, ne nous a plus montré trace de ces produits. En revanche, chez ces sujets d'expérience est apparu un processus de pneumonie réticulée considérable, de types hyperplasique et atrophique souvent associés.

Indépendamment de ces cas fortuits qui traduisent sans doute la particularité des réactions individuelles de chaque sujet d'expérience, il existe

des faits dont nos recherches expérimentales ont pu nous démontrer la constance.

a) L'injection intra-veineuse d'encre de Chine chez le lapin fait apparaître dans les parois alvéolaires de volumineux éléments chargés de cette suspension colloïdale, mais la structure des cloisons reste absolument normale. Que l'on provoque, aussitôt après l'injection intra-veineuse, une irritation trachéale par

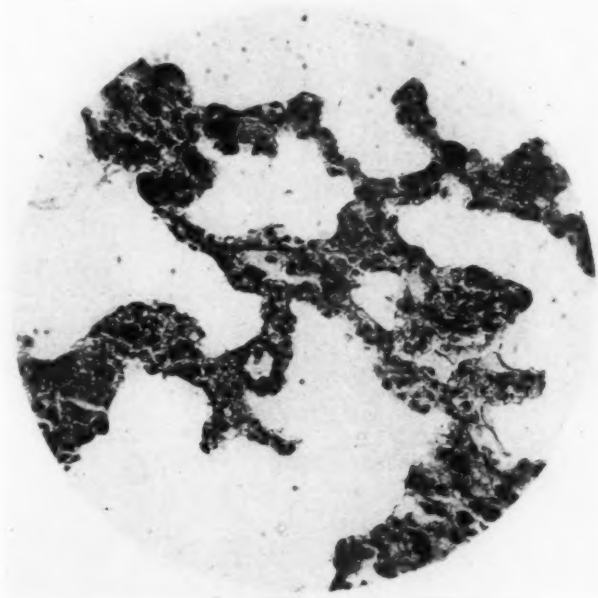


FIG. 3.

l'injection d'une minime quantité d'eau distillée froide par exemple, et l'image histologique de la pneumonie réticulée se trouve intégralement réalisée (fig. 4 et 5).

b) Nous avons constaté que l'injection intra-pleurale de thorotrast ou d'encre de Chine chez le lapin détermine seulement, avec parfois un exsudat séro-fibrineux, une réaction inflammatoire hyperplasique de la plèvre viscérale, analogue à celle que Desbaillet (1) et d'autres auteurs ont produite avec des substances différentes. Le parenchyme pulmonaire reste dans ces cas dépourvu de toute

(1) DESBAILLET : « Contribution à l'histo-physiologie de la plèvre. » (Thèse, Genève, 1927.)

modification. En revanche, nos recherches nous ont montré que l'injection intrapleurale de carmin lithiné *froid*, qui est suivie, chez le chien, d'une migration intra-pulmonaire interstitielle du colorant jusqu'aux ganglions du hile pulmonaire, entraîne chez le lapin la constitution d'un processus de pneumonie réticulée hyperplasique ou atrophique (fig. 6), avec apparition de nombreux éosinophiles dans la paroi alvéolaire (et dans les ganglions du hile), comme l'ont vu récemment M. Pavie (1) et ses collaborateurs au cours de leurs

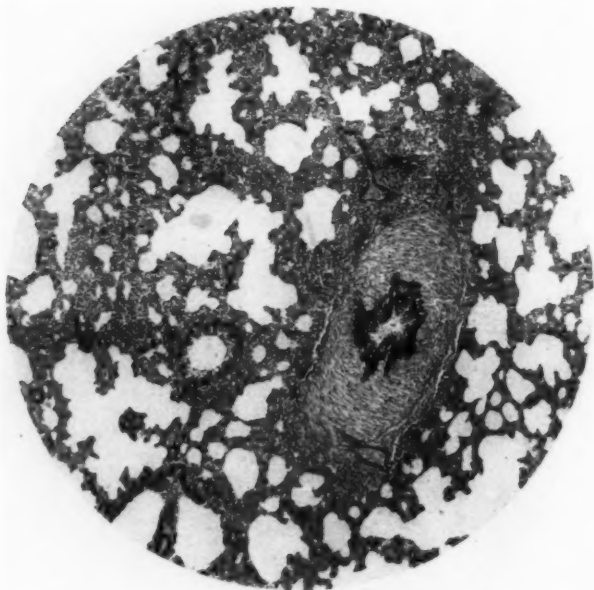


FIG. 4.

FIG. 4 et 5. — Aspect du poumon d'un lapin quatre jours après injection intraveineuse d'encre de Chine, suivie immédiatement de l'injection intratrachéale d'eau distillée froide en petite quantité : pneumonie réticulée hypertrophique très développée.

travaux sur les épanchements pleuraux expérimentaux; mais, dans ces lésions pulmonaires, le carmin lithiné est impossible à mettre en évidence, alors qu'il apparaît si parfaitement dans le poumon du chien dépourvu de modifications structurales.

(1) PAVIE (P.), LEFÈVRE (P.) et ROSSIGNOL (G.) : « Pleurésies provoquées et spontanées à éosinophiles. » (*La Presse Médicale*, n° 26, 31 mars 1937.) — Voir aussi ROSSIGNOL (G.) : « Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique. » (Thèse, Lyon, 1937. Bosc, édit.)

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher toutes ces constatations, que nous avons maintes fois vérifiées, de celles que nous avons faites chez le chien après injection intra-trachéale, même massive, de corps bacillaires virulents, et aussi de certains enseignements fournis par la pathologie humaine : l'étude histo-bactériologique de la pneumonie

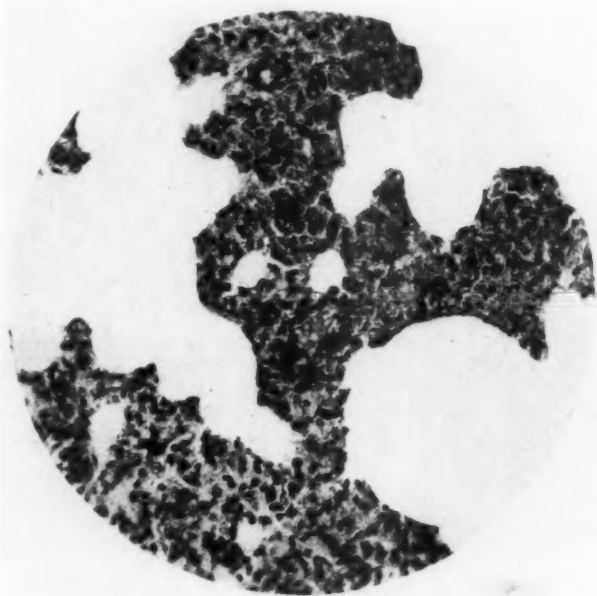


FIG. 5.

réticulée chez l'homme n'y montre jamais de bacilles, comme nous l'avons vu, tandis qu'il est banal d'en mettre en évidence dans les parois alvéolaires de structure non modifiée au cours de processus de splénisation tuberculeuse ou au voisinage de foyers exsudatifs jeunes.

De la confrontation de tous ces faits, disparates au premier abord, l'on peut conclure sans réserves que la pneumonie réticulée n'est pas seulement un phénomène cellulaire, un processus de phagocytose provoqué par un agent pathogène inclus dans la « trame » du poumon. L'apparition des lésions hyperplasiques ou atrophiques des parois alvéo-

laire suppose l'intervention décisive de facteurs déterminants, généraux ou régionaux, dont la « qualité » apparaît spécifique.

2° Ainsi, nous n'avons jamais pu reproduire expérimentalement la pneumonie réticulée sans que fussent associées, au phénomène de phagocytose pariéto-alvéolaire, des causes efficientes de nature toute différente, ou sans deviner l'existence de ces facteurs surajoutés.

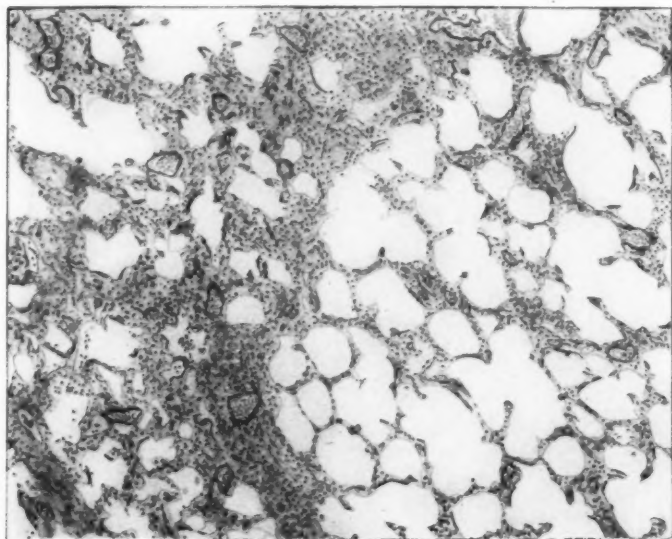


FIG. 6. — *Pneumonie réticulée hypertrophique et atrophique diffuse observée après l'injection intra-pleurale de carmin lithiné froid chez le lapin.*

Bien mieux, ces lésions « interstitielles » sont reproduites avec la plus grande facilité sans qu'intervienne en quoi que ce soit l'introduction locale d'une substance capable de susciter une réaction phagocytaire. Au point que la facilité avec laquelle elle a été produite, chez nos animaux d'expérience, a bien souvent rendu délicate l'interprétation de certains faits que nous voulions contrôler, et nous a obligés à vérifier plusieurs fois certains résultats expérimentaux.

L'étude des lésions pulmonaires humaines montre que la pneumonie réticulée s'y observe de même avec une extraordinaire fréquence, suivant des formes variables, dans une foule d'affections indépendantes de la tuberculose.

C'est la comparaison des diverses formes des altérations interstitielles des poumons humains, la comparaison des scléroses systématiques tuberculeuses avec celles qui accompagnent certaines cardiopathies, qui sont souvent liées à l'évolution de l'asthme, qui succèdent à certaines intoxications par les gaz de

combat que nous avons cru pouvoir, sinon trouver l'explication histogénétique de la pneumonie réticulée, identifier tout au moins la nature du facteur pathogénique qui joue un rôle essentiel dans son déterminisme.

Nous nous sommes demandé, par hypothèse, si la pneumonie réticulée ne procède pas d'une réceptivité ou d'une réaction particulières des éléments nerveux végétatifs du poumon.

Nous avons trouvé tout d'abord un début de confirmation dans différents ordres de faits. L'étude des différents stades histologiques de la pneumonie réticulée montre avant tout la prédominance et la précession des modifications des capillaires alvéolaires sur toutes les autres. Les phénomènes vasculaires restent d'ailleurs toujours au premier plan dans l'évolution anatomique des scléroses systématiques : il suffit, pour s'en rendre compte, de considérer les télangiectasies parfois considérables qui caractérisent celles-ci.

Nos recherches expérimentales nous ont par ailleurs montré avec quelle fréquence la pneumonie réticulée succède parfois à des interventions minimes, à un traumatisme cervical, à une injection intra-trachéale d'eau distillée froide (le sérum physiologique froid ou l'eau tiède ne déterminent pas de lésions), ou bien à une irritation pleurale particulière. Il nous semble que de telles successions de faits ne peuvent qu'être la traduction de véritables réflexes.

L'existence d'un tel réflexe nous a paru évidente, grâce à l'étude anatomo-pathologique et physio-pathologique des embolies pulmonaires expérimentales que l'un de nous a faite avec L. Justin-Besançon et P. Bardin (1) : la pneumonie réticulée est le substratum lésionnel, apparu en quelques minutes chez le chien, du syndrome dit « de grosse embolie », rapidement mortel. Il est aussi, comme nous avons pu le constater, celui de l'embolie pulmonaire foudroyante de l'homme.

Enfin, il n'est pas jusqu'à l'étude d'un cas d'asthme mortel (2) qui ne soit venu nous montrer le rôle des dystonies neuro-végétatives dans la constitution des lésions « interstitielles » à évolution scléreuse des poumons.

Nous avons cherché à vérifier l'exactitude de cette hypothèse, que tant de faits nous permettaient déjà de considérer comme valable, dans des interventions expérimentales directes sur le système nerveux pulmonaire. Ces recherches que l'un de nous a effectuées avec L. Justin-Besançon et P. Bardin, nous ont montré que la section du pneumogastrique chez le lapin ou chez le chien, et l'excitation du ganglion cervical inférieur du sympathique, que nous avons maintes fois réalisée, sont capables de déterminer d'intenses lésions de pneumonie réticulée, exclusivement localisées ou nettement prédominantes du côté où est pratiquée l'intervention.

(1) DELARUE (J.), JUSTIN-BESANÇON et BARDIN (P.) : « Contribution à l'étude anatomo- et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vaso-moteur. » (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. 12, n° 6, 1935, p. 681.)

(2) BRULÉ, HILLEMAND (P.) et DELARUE (J.) : « Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. » (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. 12, n° 7, 1935, p. 769.)

Tout nous conduit donc à penser que la pneumonie réticulée est, en grande partie au moins, l'effet de modifications neuro-végétatives réflexes. Il conviendrait de préciser la nature et les voies suivies par ces réflexes et la nature des incitations nécessaires pour les provoquer. MM. Ungar et Grossiord, et Brincourt (1), ont noté qu'une hyperplasie des cloisons inter-alvéolaires du poumon succède, d'une manière constante, à l'excitation faradique du bout périphérique du nerf phrénique, au-dessous du point où ce nerf laisse échapper vers le poumon les filets sympathiques dont il est accompagné. Tous ces faits sont, de notre part, l'objet de vérifications, et suscitent de nouvelles recherches.

Il n'est pas certain d'ailleurs que des interventions à distance sur le sympathique ou sur d'autres éléments nerveux puissent éclairer le problème. Tout permet de penser en effet que des réflexes « régionaux » très localisés interviennent souvent seuls, ou suivent des voies variables, et que la « constitution », la « réactivité » du système nerveux de chaque individu intervient pour une grande part dans la création de ces réflexes. Ainsi s'expliquerait l'infinie variété des incitations qui déterminent la pneumonie réticulée et des points de départ de ces incitations.

L'hypothèse qu'un facteur neuro-végétatif intervient dans la pathogénie des lésions « interstitielles » ou fibreuses systématiques du parenchyme pulmonaire, nous permet en retour d'interpréter un certain nombre de particularités de ces altérations.

Ce n'est pas seulement l'association des phénomènes vasculaires congestifs et des phénomènes de « flux » bronchique que l'intervention de ce facteur permet de comprendre, c'est aussi l'évolution même de ces lésions, jalonnée par une série de poussées successives indépendantes de l'infection originelle.

Il est même possible de se demander si la distribution topographique des scléroses systématiques du poumon n'est pas elle-même sous la dépendance de cet élément. Nous trouvons, à l'appui de cette hypothèse, un seul argument qui ait quelque valeur : le fait qu'il existe immédiatement sous la plèvre une zone de parenchyme pulmonaire dont toutes les recherches histologiques ou expérimentales montrent qu'elle réagit différemment du reste du parenchyme pulmonaire. Outre les particularités histologiques que nous avons notées antérieurement, nous retiendrons seulement que certaines irritations pleurales déterminent l'apparition de lésions pariéto-alvéolaires cantonnées à la corticalité du poumon. Cette autonomie réactionnelle de la région sous-pleurale, bien connue en pathologie humaine, est à retenir comme corollaire de l'hypothèse que nous avons formulée.

(1) UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT : « Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. » (*Ann. d'Anat. Pathol.*, t. 13, n° 2, 1936, p. 189.)

SIGNIFICATION
DE LA SCLÉROSE TUBERCULEUSE SYSTÉMATIQUE
DES POUMONS

Ainsi étudiées, et ainsi comprises, les scléroses systématiques, la pneumonie réticulée qui en est pour ainsi dire le premier stade, se comportent comme des lésions dépourvues de toute spécificité. Elles constituent sans doute des lésions « aseptiques », et ce fait revêt une importance fort grande pour montrer la complexité des conséquences de l'infection tuberculeuse.

A côté des lésions qui relèvent de l'action locale de l'agent pathogène, il en est d'autres, ici comme dans d'autres affections, qui apparaissent en rapport surtout avec les réactions de l'organisme, ces lésions devenant ainsi en quelque sorte des lésions *indirectes*, douées, non plus d'une spécificité étiologique, mais d'une spécificité pathogénique et physiopathologique. La sclérose systématique, l'emphysème et l'atélectasie qui l'accompagnent sont sans nul doute de celles-là, comme bien d'autres processus lésionnels d'ailleurs, dont il conviendrait de faire un jour le bilan en mettant en parallèle l'infection causale déterminante et les réactions constitutionnelles ou occasionnelles de l'organisme infecté, qui jouent certainement un rôle déclanchant dans leur déterminisme.

CONCLUSIONS

L'étude des scléroses pulmonaires tuberculeuses, comme l'étude de chacune des formes lésionnelles de la tuberculose du poumon, soulève une foule de problèmes morphologiques, biologiques, pathogéniques, touchant à la fois à l'anatomie et à l'histo-physiologie du poumon d'une part, et à l'infection tuberculeuse d'autre part.

Parmi toutes les questions qu'une telle étude nous a suggérées, parmi toutes les investigations, tous les contrôles qu'elle a nécessités de notre part, nous avons dû faire un choix, délaissé certains faits, envisager certains autres succinctement pour accorder plus d'attention à quelques processus qui nous semblent actuellement insuffisamment connus ou interprétés avec inexactitude.

Mieux qu'une nouvelle description morphologique des différentes formes de sclérose tuberculeuse, mieux qu'une tentative de classification de formes anatomiques trop diverses pour être classées, mieux que

l'étude de quelques particularités physio-pathologiques que nous avons déjà réalisées ailleurs (telles que le mécanisme de l'antracose, les lésions exsudatives secondaires, etc.), nous avons voulu développer la notion de « *pneumonie réticulée* » qui nous semble susceptible d'éclairer quelques problèmes actuels de la pathologie pulmonaire.

Réaction pathologique à *minima* du parenchyme pulmonaire, la pneumonie réticulée constitue, comme bien des constatations nous ont permis de nous en convaincre, le substratum des formes les plus discrètes de tuberculose pulmonaire que, *a priori*, nul signe physique adventice ne viendra révéler au clinicien. On conçoit que les manifestations de formes aussi légères, aussi peu « parenchymateuses », pourront être ces trois symptômes et signes cliniques dont nos recherches anatomo-pathologiques montrent le substratum étroitement lié à la pneumonie réticulée : hémoptysie, flux bronchique, réaction pleurale, toutes trois provoquées sans nul doute par des modifications neuro-végétatives — transitoires et subites — entées sur les modifications de même ordre dont relève la pneumonie réticulée elle-même.

Il s'agit là sans doute de tuberculoses « fermées » au sens anatomique du mot, et nous pensons devoir, après l'étude anatomique de la pneumonie réticulée, souligner un premier point : c'est qu'elle constitue le substratum lésionnel de ce syndrome clinique décrit par l'un de nous, avec P. Braun, sous le nom de « tramite », qui devient ainsi un syndrome anatomo-clinique précis, dans le cadre général de la tuberculose.

D'autres conclusions peuvent être déjà tirées de cette étude :

Il nous semble tout d'abord important d'acquiescer d'une manière certaine la notion que l'infection tuberculeuse par inhalation ne suppose pas l'existence obligatoire d'un chancre d'inoculation. La phagocytose intra-pariétale des agents pathogènes d'origine aérienne, que nous avons maintes fois vérifiée, permet de comprendre la possibilité de tels faits sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

D'autre part, mieux que celle de toute autre forme de la tuberculose, l'étude des tuberculoses fibreuses rend manifeste le rôle prépondérant joué dans la genèse des lésions par des processus que nous appellerons *indirects*, parce qu'ils sont indépendants de l'action locale de l'agent pathogène, et résultent de l'intervention de facteurs constitutionnels ou occasionnels tenant à l'organisme infecté.

En effet, la sclérose tuberculeuse des poumons n'est pas seulement péri-focale; c'est surtout une sclérose diffuse et systématique qui prend naissance et se développe à distance ou indépendamment des foyers tuberculeux. Si la sclérose péri-focale est évidemment liée à l'évolution d'une lésion mutilante spécifique, on ne peut guère admettre que le développement diffus d'une sclérose active, que la constitution de l'emphysème et

de la pneumonie réticulée hypertrophique puissent résulter de l'action directe et locale de microorganismes, — qu'on ne retrouve d'ailleurs jamais dans de telles altérations.

Il est évident que d'autres éléments interviennent pour engendrer ces lésions diffuses du tissu conjonctif de la trame pulmonaire, et que ce sont sans doute les mêmes qui produisent des scléroses identiques indépendantes de l'infection tuberculeuse, comme celle de la gangrène pulmonaire chronique, celle qui succède à certaines intoxications par les gaz de combat, ou celle qui survient après la longue persistance d'un asthme bronchique...

Nous ignorons les raisons de la mise en jeu de ces facteurs indirects, plus particulièrement fréquents au cours de certaines formes ou de certains stades de la tuberculose, et chez certains sujets. Mais l'analyse des faits observés, tant en pathologie humaine qu'en pathologie expérimentale, permet du moins d'identifier certains d'entre eux; le rôle du système nerveux végétatif apparaît évident dès que l'on tente de rapporter à leur cause les modifications locales des capillaires, les phénomènes d'hypercrinie bronchique, toujours liés aux scléroses pulmonaires, dès que l'on veut interpréter les résultats des recherches expérimentales que nous avons effectuées.

La connaissance de ces facteurs « indirects », la mise en évidence du rôle du système nerveux végétatif dans la genèse des lésions de la tuberculose pulmonaire n'apportent certes pas la solution des problèmes si nombreux que pose l'étude anatomo-clinique de la tuberculose, et notamment des formes fibreuses de celle-ci. Nous croyons cependant que ces notions peuvent permettre de comprendre bien des faits en apparence paradoxaux de la morbidité tuberculeuse.

808

ap
Bo
ra

su

TI
Sé

«
«
«
«
«
«

se
se

ta
re
la

et

L'APPAREIL MUSCULO-FIBREUX DU SEPTUM CERVICO-THORACIQUE ET LE PETIT SCALÈNE

par

E. LEBLANC

L'appareil suspenseur du dôme pleural de Sébilleau est resté classique, après le diaphragme fibreux cervico-thoracique de Deville, Degrusse et Bourgery, dans lequel se trouvent réunis, semble-t-il, le fascia endothoracique et les éléments fibreux décrits par Zuckerkandl et par Sébilleau.

Parmi les études plus récentes, pour Truffert, tout l'appareil fibreux suspenseur de la plèvre relève de la lame artérielle.

Lambret et Quénu (« Etude anatomique de la cavité thoracique. » *Thèse*, Lille, 1932) admettent les éléments fibreux de Zuckerkandl et de Sébilleau, mais les considèrent comme « le plus souvent absents et rem-
« placés par des insertions musculo-ligamenteuses du scalène antérieur
« sur le dôme pleural. De plus, le dôme pleural séreux est toujours
« doublé d'un dôme conjonctif développé aux dépens du fascia endo-
« thoracique condensé, et c'est sur lui que se font les insertions de l'ap-
« pareil suspenseur ».

Cette dernière description, exacte en certains points, relate à tort l'absence plus fréquente des éléments fibreux qui sont en question et conserve les appellations de ligaments pleuraux.

Hovelacque (Thorax, 1937), confirmant, ainsi que Quénu, les constatations des chirurgiens au cours de l'apicolyse, interpose, entre l'appareil fibreux de Zuckerkandl et la plèvre, le fascia endothoracique lamelleux.

On ne saurait conserver, au plan fibreux cervico-thoracique, le nom et la valeur d'un diaphragme en raison de son peu d'homogénéité, de la

variété d'orientation et d'origine des éléments dont ce plan est formé, de son épaisseur variable. Mais il faut reconnaître sa présence constante et le caractère d'étalement des fibres qui le constituent, provenant de muscles et de ligaments, formant une cloison, un septum, doublant le septum conjonctif du fascia endothoracique.

FASCIA ENDOTHORACIQUE

La pratique anatomique, aussi bien que l'expérience chirurgicale, attestent la facilité avec laquelle — hors de l'état pathologique de l'apex pleuro-pulmonaire — se décolle la plèvre pariétale du sommet du poumon.

Ce décollement laisse toujours au-dessus du plan antérieur de la première côte, d'abord modelé sur le feuillet séreux, une cloison convexe en haut, de séparation des deux régions cervicale et thoracique, d'épaisseur variable, séparée de la séreuse par un espace celluleux où se trouvent, au point culminant, des veines, des lymphatiques, des pelotons graisseux.

Si on supprime tous les éléments musculaires et fibreux qui s'attachent à la face supérieure de cette cloison, il reste une lame uniforme d'aspect, encadrée par l'arc de la première côte et adhérente à cette côte en avant et en dedans. En dedans, l'arc osseux est ouvert et la lame conjonctive se continue dans le médiastin.

Coiffant en bas le dôme pleural, le septum du fascia est recouvert directement par des muscles, des ligaments, des gaines musculaires ou vasculaires qui s'y terminent ou vont s'attacher sur la première côte.

Ainsi, par l'interposition de cette cloison, aucun des éléments de l'appareil dit suspenseur de la plèvre ne peut atteindre le dôme séreux et, bien que l'influence de ces éléments sur la séreuse pariétale, sans être une suspension, soit positive, il ne convient plus, pour des raisons anatomiques, de leur conserver l'appellation de ligaments « pleuraux ».

Le revêtement musculaire et fibreux qui se superpose au septum conjonctif, le recouvre en grande partie, y adhère, s'y termine pour une part. Sa continuité, sans être parfaite, est presque complète et son épaisseur parfois remarquable, surtout en certaines régions, toujours les mêmes. C'est cette épaisseur qui peut donner l'aspect dont témoigne Quénu en l'attribuant au septum conjonctif du fascia « qu'il a vu acquérir l'épaisseur et la solidité d'une aponévrose telle que le fascia lata ». C'est là une comparaison peut-être un peu grossière, mais qui, mise où elle doit être mise, c'est-à-dire dans la description du septum fibreux, donne une appréciation juste de l'épaisseur nacrée de cette cloison en quelques points.

LE SEPTUM FIBREUX

Il se compose :

- 1° De muscles avec leurs gaines;
- 2° De ligaments;
- 3° De la gaine vasculaire.

A. — Muscles et leurs gaines.

Trois muscles interviennent pour une part plus ou moins large dans la constitution du septum : le scalène antérieur, le scalène moyen, le petit scalène de Winslow et d'Albinus.

I. — SCALÈNE ANTÉRIEUR

Le dernier faisceau transversaire du scalène antérieur s'attache au tubercule antérieur de l'apophyse transverse de C⁶ et sur la lamelle osseuse qui relie le tubercule au corps vertébral. Tout le corps du muscle glisse sur le feuillet postérieur de sa gaine, continu avec le feuillet antérieur de la gaine artérielle sous-clavière. Elle accompagne le muscle en adhérant au fascia septal, jusqu'au bord postérieur de la côte.

Le plus habituellement, le tendon en partie charnu du scalène antérieur s'insère exclusivement sur le tubercule de Lisfranc. Mais, dans quelques cas, son insertion costale est réduite et le tendon terminal est partiellement ou presque entièrement inséré sur le fascia. Il en est ainsi dans la figure 8 où le tendon s'épanouit sur toute la portion antérieure du dôme ne tenant à la côte que par une extrémité étroite. Les fibres tendineuses divergentes forment une aire quadrilatère occupant la région antérieure du dôme conjonctif.

On comprend que, dans ce cas, l'action inspiratrice du scalène par élévation de la première côte soit très diminuée. Par contre, l'épaisseur du septum et la fixité du dôme en sont augmentées.

Le feuillet postérieur de la gaine du scalène, épais et vertical, se continue en dehors et en arrière avec la gaine de l'artère sous-clavière et de ses branches; en bas, en dedans et en avant, avec la gaine veineuse. La séparation d'avec la gaine artérielle est marquée par un sillon vertical correspondant au bord postérieur du muscle qui traduit la différence des plans d'orientation entre le muscle d'une part, la portion antérieure de l'artère et le plexus brachial d'autre part.

La gaine scalénique et la gaine veineuse sont solidement amarrées au

sternum, au surtout fibreux de l'articulation sterno-costale et au bord postérieur de la première côte, accolées à l'aponévrose cervicale moyenne qui passe en avant.

Je n'ai jamais trouvé l'insertion du scalène antérieur, à la côte, par deux faisceaux bien distincts formant pont au-dessus de l'artère sous-clavière, signalée comme fréquente par Quénu. Je crois qu'il s'agit dans ces cas de l'intervention soit de la portion costale terminale d'un petit scalène très réduit, soit du ligament transverso-septo-costal fermant avec le tendon du scalène la fourche sous laquelle passe l'artère.

Par analogie, on peut voir chez le singe (*Macacus inuus*) une disposition du scalène antérieur et des ligaments qui rappelle l'interprétation de Quénu.

Le scalène, très volumineux, reste charnu et massif jusqu'à son insertion costale qui se fait par une portion subitement rétrécie. Une bandelette fibreuse court le long du bord externe du muscle, depuis le col de la première côte jusqu'à son arc antérieur. L'artère sous-clavière est étranglée entre cette formation et une seconde bandelette costo-costale plus externe.

II. — SCALÈNE MOYEN

Dans la plupart des cas, le scalène moyen n'intervient pas dans la constitution du septum fibreux cervico-thoracique. C'est qu'en effet, s'il débordé toujours le bord postérieur de la première côte sur laquelle il s'insère, par son corps musculaire qui masque la région externe du dôme, il n'adhère pas à ce dernier et en reste séparé par le ligament costo-septal (costo-pleural de Sébilleau) et par le premier nerf dorsal.

Il peut arriver, assez rarement toutefois, que les fibres profondes du muscle adhèrent fortement au fascia, suivant un croissant qui, en arrière, peut fusionner avec le ligament costo-septo-costal. C'est peut-être là le faisceau profond costo-pleural de Sébilleau, car le dédoublement véritable et rare du ligament n'a été relevé qu'une fois sur 22 dissections.

On peut encore signaler dans les modalités d'insertion inférieure des scalènes intéressant la région : l'existence d'un faisceau musculaire ayant l'insertion supérieure du petit scalène, et allant s'attacher en bas, sur la côte, avec le scalène moyen. L'arc formé par ce faisceau en dehors, et le scalène antérieur en dedans, livre passage à l'artère sous-clavière.

Enfin on trouve assez fréquemment une lame musculaire large et mince, détachée du scalène moyen, traversant le plexus et descendant en avant de lui, se terminant par des lames tendineuses qui vont rejoindre la portion antérieure du petit scalène ou former, par quelques tractus, la

gaine artérielle. Cette disposition correspond aux cas signalés de perforation du scalène moyen par les racines du plexus (scalène accessoire de Wood, Gilles).

III. — PETIT SCALÈNE (MECKEL et BOURGERY)

C'est le *scalenus minimus* d'Albinus, le muscle transverso-pleural de Sébilleau. Il existait 14 fois sur 22 dissections, soit une proportion de 64 % environ.

C'est un petit muscle fusiforme tendu suivant un trajet rectiligne, au moins pour le corps charnu, depuis les apophyses transverses de C⁷ et de C⁶ jusqu'à l'arc antérieur de la première côte. Assez souvent, le fuseau élargi et épaissi présente une extrémité proximale épanouie en lame tendineuse adhérente au fascia. Le corps charnu, alors plus court, prend la forme d'une pyramide triangulaire reposant sur le dôme.

En haut, il s'insère par un tendon plus large de 1 centimètre sur la lame antérieure de l'apophyse transverse de C⁷. De la partie interne de cette insertion part un petit faisceau musculaire verticalement ascendant, qui va se terminer sur la lame antérieure de C⁶, à la partie inférieure du tubercule antérieur.

A partir de son insertion sur C⁷, après un trajet de 4 à 5 centimètres dirigé en bas, en avant et en dehors, le muscle se fixe par un tendon étroit et aplati sur le bord postérieur de l'arc antérieur de la première côte, un peu en dehors du tendon du scalène antérieur et à une distance variable de ce dernier.

Cette insertion à la côte peut être remplacée par un éventail fibreux s'attachant bien plus largement au dôme du fascia qu'à la côte, et entrant ainsi pour une part notable dans la constitution du septum fibreux.

D'autres fois, le muscle reste charnu jusqu'à la côte, mais un large faisceau de fibres s'échappe de son bord interne et traverse obliquement le dôme en achevant son trajet au bord postérieur de la côte.

Rapports. — On sait combien l'apophyse transverse de C⁷ diffère de celles des autres vertèbres cervicales. La racine antérieure (lame costale) est très réduite, à la racine postérieure massive, haute, qu'elle soit courte ou longue. Cette racine postérieure se termine en dehors et en bas par une sorte de bec allongé. Le tubercule antérieur, fortement saillant sur les autres vertèbres, est ici très réduit, comme la racine elle-même, et souvent inexistant surtout quand la racine postérieure est longue. L'effacement de la racine antérieure lui donne l'aspect d'une côte en miniature appuyée par son extrémité externe sur la vraie apophyse transverse.

A son origine, en avant du trou transversaire et sur le petit tubercule antérieur lorsqu'il existe, le petit scalène est en dedans du dernier faisceau du scalène moyen qui s'insère sur le bord de la gouttière trans-

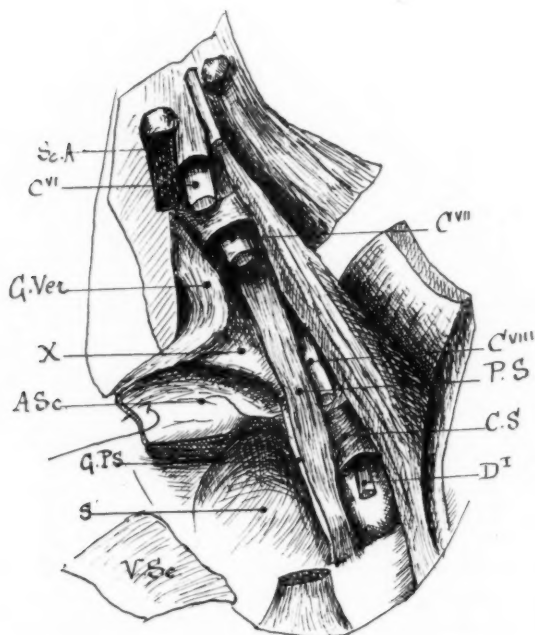


FIG. 1. — *Trajet et rapports du muscle petit scalène.*

L'artère sous-clavière et sa gaine sont érignées en dedans. — En X, continuité de la gaine postérieure du petit scalène et de la gaine vasculaire. — S. C. A., insertion vertébrale du scalène antérieur. — C^{VI}, VI^e racine cervicale. — G. Ver., gaine vertébrale. — A. Sc., artère sous-clavière et sa gaine. — G. P. S., gaine postérieure du petit scalène. — S., septum fibreux. — V. Sc., veine sous-clavière. — C^{VII}, VII^e racine cervicale. — C^{VIII}, VIII^e racine cervicale. — P. S., muscle petit scalène. — C. S., ligament costo-septal. — D^I, I^{re} racine dorsale.

versaire, et du dernier faisceau du scalène postérieur qui part du bec et du bord externe de la large racine postérieure.

La première portion du muscle glisse sur la gaine vasculaire de la cervicale profonde, sur le col de la première côte et le ganglion étoilé :

entre la racine nerveuse C_{VII} placée en avant du muscle, et C_{VIII} en arrière. Il a en dedans de lui le muscle long du cou et les vaisseaux vertébraux, en avant l'artère scapulaire postérieure et sa gaine, et les derniers faisceaux du scalène antérieur séparés par le feuillet postérieur de la gaine musculaire.

Après cette première portion et dépassé le col costal, le petit scalène s'applique sur le fascia et y adhère plus ou moins fortement. Il est sur le ligament costo-septal, en arrière de l'artère sous-clavière, de la sca-

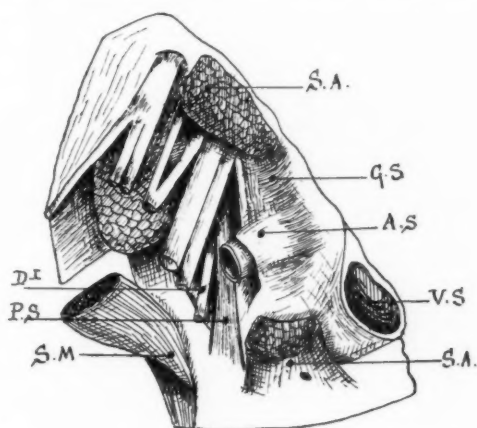


FIG. 2. — *Trajet et rapports du muscle petit scalène.*

La portion externe de l'artère et de sa gaine a été réséquée. — Superposition de la gaine du scalène antérieur et de la gaine vasculaire. — D^I , 1^{re} racine dorsale. — $P.S.$, muscle petit scalène. — $S.M.$, muscle scalène moyen. — $S.A.$, muscle scalène antérieur. — $G.S.$, gaine du scalène antérieur (f. post.). — $A.S.$, artère sous-clavière. — $V.S.$, veine sous-clavière. — $S.A.$, insertion costale du scalène antérieur.

pulaire postérieure et de leur gaine, du scalène antérieur et de sa gaine, en dedans de C_{VIII} , en dehors des vaisseaux vertébraux.

Le trajet oblique en bas, en avant et en dehors de l'artère sous-clavière, est donc pris en fourche à angle antérieur, entre le scalène antérieur en avant, le petit scalène en arrière. Le rapport de l'artère avec les deux muscles se fait par l'intermédiaire de la forte gaine vasculaire doublée en avant du feuillet postérieur de la gaine du scalène antérieur. Celle du petit scalène est insignifiante et la gaine artérielle est en contact avec le muscle.

Le feuillet postérieur de la gaine du muscle, au contraire, est épais, adhérent au fascia et se continue à la partie supérieure avec la gaine artérielle générale par la cervicale profonde.

Le muscle petit scalène, peu certain chez les solipèdes, existerait chez les singes anthropoïdes, mais je ne l'ai trouvé ni chez le chien, ni chez le cheval, ni chez le macaque. Il semble être très particulier à l'homme

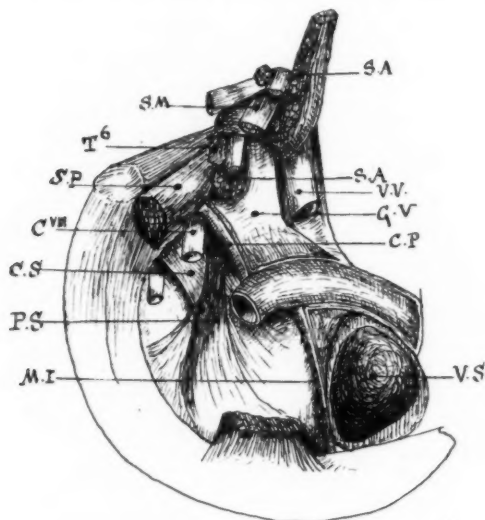


FIG. 3. — Insertion large du petit scalène sur le fascia.

La gaine propre de l'artère sous-clavière est ouverte. — S. M., scalène moyen. — T⁶, apophyse transverse de C⁶ (tub. post.). — S. P., scalène postérieur. — C.VIII, VIII^e racine cervicale. — C. S., ligament costo-septal. — P. S., petit scalène. — M. I., artère mammaire interne. — S. A., scalène antérieur. — V. V., vaisseaux vertébraux. — G. V., gaine vasculaire. — C. P., artère cervicale profonde. — V. S., veine sous-clavière.

et aux anthropomorphes. Il a la valeur d'une continuité du scalène antérieur sous la forme d'un corps musculaire entièrement individualisé avec des rapports et une innervation propres.

Il ne peut donc être envisagé comme ayant un caractère phylogéniquement régressif, mais au contraire comme un élément de perfectionnement en rapport, semble-t-il, avec la station verticale définitive.

Il est à remarquer que chez le macaque dont l'attitude est mixte, mais dont le rang phylogénique est inférieur à celui des anthropoïdes, si le

petit scalène n'existe pas, le scalène antérieur est, toute proportion gardée, plus volumineux que chez l'homme et comprend un faisceau inférieur qui s'insère sur l'apophyse transverse de C⁷.

D'autre part, sur toute la traversée de l'arc costal, le muscle est soutenu par une double bandelette fibreuse venant de l'apophyse transverse

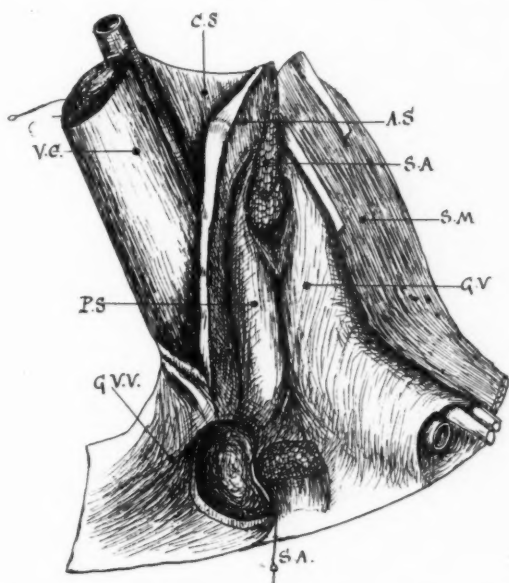


FIG. 4. — Gaine du scalène antérieur et gaine vasculaire.

C. S., cloison sagittale. — V. C., gaine vasculaire du cou. — P. S., feuillet postérieur de la gaine du scalène. — G. V. V., gaine vasculaire veineuse. — S. A., scalène antérieur. — A. S., feuillet antérieur de la gaine du scalène. — S. M., scalène moyen. — G. V., gaine vasculaire et gaine nerveuse.

de C⁷ et du col de la côte. Insérée en éventail sur la côte, la lame d'origine se divise au-dessous et donne trois cordelettes qui vont se terminer :

La première sur la côte, à la partie externe ;

La deuxième sur la côte et en dedans de la première, après avoir doublé l'artère sous-clavière et limité le muscle scalène antérieur ;

La troisième sur le fascia du dôme.

La lame conjonctive, intermédiaire aux deux dernières, fait partie de la gaine vasculaire.

B. — Ligaments.

Les ligaments décrits par Zuckerlandl, et groupés par Sébilleau sous le nom d'appareil suspenseur du dôme pleural, sont :

- Le ligament costo-pleural,
- Le ligament transverso-pleural,
- Le ligament vertébro-pleural.

N'ayant aucun contact direct avec le feuillet pariétal de la plèvre, le terme de pleural doit pour chacun d'eux disparaître.

Le fascia endothoracique occupant au-dessus du feuillet séreux l'espace encerclé par la première côte, la colonne vertébrale, la gaine viscérale, la gaine veineuse, et s'interposant entre la séreuse d'une part, le septum fibreux et musculaire d'autre part, la plèvre n'est plus en jeu. Elle est rangée dès lors sous la formule des séreuses pariétales en rapport avec des muscles et des ligaments par l'intermédiaire d'une membrane interposée : péricarde fibreux et ligaments péricardiques; fibreuse vaginale et crémaster; capsules articulaires et muscles des membres.

Le fait que les ligaments étudiés, auxquels s'ajoutent des expansions tendineuses et la gaine fibreuse vasculaire, viennent s'étaler sur un fascia en lame formant dôme, et sont groupés en une cloison non homogène, à éléments discontinus et orientés diversement, dont la plupart se terminent solidement sur un plan osseux, peut permettre de donner à cette cloison le nom de *septum fibreux cervico-thoracique*.

Les ligaments peuvent en conséquence être, plus anatomiquement, ainsi désignés :

- Ligament costo-septal ou costo-septo-costal,
- Ligament transverso-septal ou transverso-septo-costal,
- Ligament vertébro-septal ou vertébro-septo-costal.

I. — LIGAMENT COSTO-SEPTO-COSTAL

Il est constant, bien que les auteurs aient plus ou moins mis en question sa fréquence. Il est toujours fortement dessiné, tantôt sous la forme d'un pinceau inséré sur la portion externe du col de la côte et dont les fibres vont, en divergeant, se fixer sur le dôme du fascia et sur le bord postérieur de l'arc antérieur de la côte; tantôt sous la forme d'une large lame nacrée s'étalant presque horizontalement.

Il est rarement divisé suivant la description de Sébilleau. En réalité, le ligament a toujours des fibres dans trois directions. Les unes sont presque transversales et vont rejoindre les fibres supérieures du ligament ver-

tébro-septal, formant avec ces dernières l'arête supérieure du dôme et le versant antérieur de l'espace où se tient le ganglion étoilé.

D'autres fibres obliques en bas et en avant vont sur la côte.

Les fibres intermédiaires s'arrêtent sur le fascia. Les deux premières

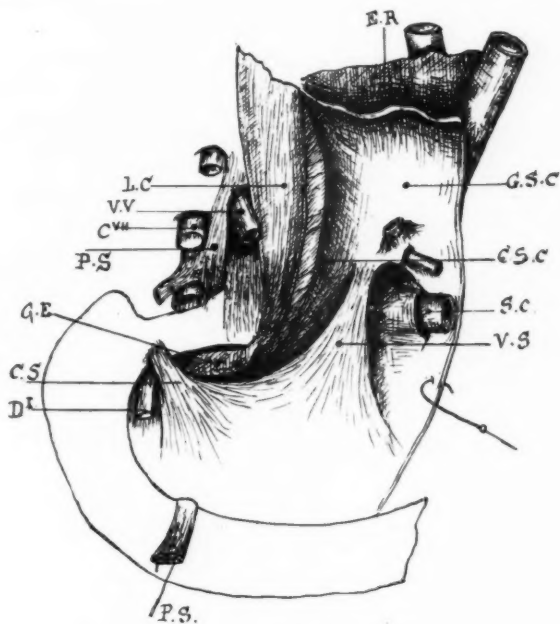


FIG. 5. — Ligaments septaux.

L'artère sous-clavière est réclinée en dedans avec sa gaine. — *L. C.*, long du cou. — *V. V.*, veine vertébrale. — *C.VII*, VII^e racine cervicale. — *P. S.*, petit scalène. — *G. E.*, ganglion étoilé. — *C. S.*, ligament costo-septal. — *D.*, I^{re} racine dorsale. — *E. R.*, espace rétro-viscéral. — *C. S. C.*, cloison sagittale de Charpy et gaine vasculaire du cou. — *S. C.*, artère sous-clavière. — *V. S.*, ligament vertébro-septal.

sont respectivement le faisceau interne et le faisceau externe du ligament costo-pleuro-costal de Sébileau.

Il est difficile de penser avec Truffert que ce ligament est seulement la gaine vasculaire cervico-intercostale ; sa surface, son épaisseur, son aspect nacré ; la situation de la petite artère intercostale supérieure dans l'angle externe de la loge ganglionnaire (fossette sus-rétro-pleurale de

Sébileau), presque sans rapport avec un ligament de cette importance morphologique, ne sont pas en faveur d'une telle attribution.

Truffert montre bien la disposition des gaines artérielles des branches collatérales de l'artère sous-clavière, toutes solidaires de la gaine du tronc principal et la continuant. C'est ce que l'on vérifie pour le tronc cervico-

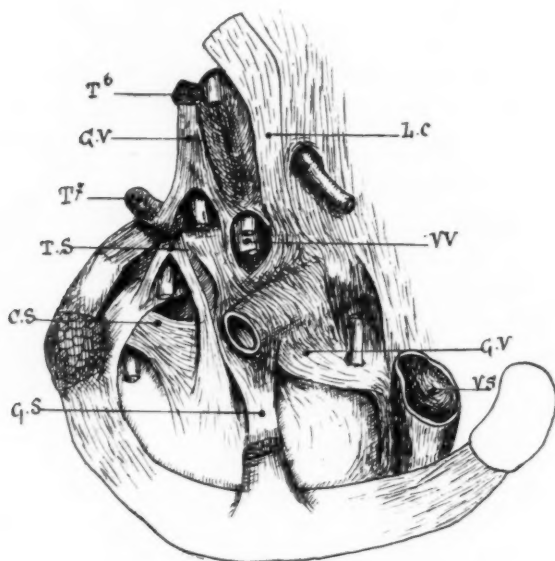


FIG. 6. — Le ligament transversum-septum et la gaine vasculaire.

T^6 , tubercule postérieur de l'apophyse transverse de C^6 . — $G.V.$, gaine vasculaire. — T^7 , tubercule postérieur de l'apophyse transverse de C^7 . — $T.S.$, ligament transversum-septum. — $C.S.$, ligament costo-septum. — $G.S.$, feuillet postérieur de la gaine du scalène antérieur. — $L.C.$, muscle long du cou. — $V.V.$, veines vertébrales. — $V.S.$, veine sous-clavière. — Le muscle petit scalène manque.

intercostal dont la gaine glisse au-dessus du plan fibreux du ligament costo-septum.

Le ligament costo-septo-costal est en rapport par sa face antéro-supérieure avec Cv^{III} , le muscle petit scalène et sa gaine, ou le ligament de même origine lorsque le muscle n'existe pas. Par l'intermédiaire du petit scalène, la partie interne du ligament est en rapport avec la sous-clavière

et sa gaine. Le bord supérieur touche au ganglion étoilé, son bord externe à D¹ qui est presque toujours entre le ligament et la côte. Une seule fois, la racine émergeait entre deux faisceaux inégaux du ligament.

La dispersion en éventail des fibres moyennes double la gaine artérielle sur le fascia.

Ce ligament existe chez *Macacus inuus* avec les mêmes insertions. Né sur le col de la côte, il se dirige en avant pour s'insérer sur la côte, en laissant des fibres intermédiaires qui se terminent sur le dôme du fascia et renforcent la gaine de la sous-clavière. On a vu que le muscle scalène antérieur s'appuie sur deux autres petites bandelettes dont l'une est encore costo-costale, l'autre transverso-costo-septale.

II. — LIGAMENT TRANSVERSO-SEPTO-COSTAL

Ce ligament existe en l'absence du muscle de mêmes insertions : le petit scalène. Il est bien moins constant de forme, de longueur et de surface que le ligament costo-septal.

Il s'insère sur l'apophyse transverse de C⁷ au-dessous du passage de C^{viii}. Cette insertion peut être renforcée, par un trousseau fibreux venant de C⁶, soit de la première côte, et dans le premier cas formant une ogive sous laquelle passe C^{viii}. Il peut être réduit à une étroite bandelette qui descend sur le fascia en s'adossant au feuillet postérieur de la gaine artérielle sous-clavière.

III. — LIGAMENT VERTÉBRO-SEPTAL

Il est aussi constant que le costo-septal, mais ne donne pas aussi visiblement des fibres costales. Ses fibres à direction oblique de haut en bas, de dedans en dehors et d'arrière en avant, s'arrêtent sur le fascia en divergeant. Les plus postérieures vont en dehors, et presque horizontalement, rejoindre les fibres hautes du ligament costo-septal. Les deux ligaments forment ainsi l'arête qui limite le plan déclive antérieur du septum et du fascia, et laisse en arrière d'elle l'espace qui va loger le ganglion étoilé. Cet aspect, contraire à un sommet et comportant deux versants juxtaposés sur la ligne des fibres hautes des ligaments, a été décrit également par Hovelacque (Thorax, 1937).

Les fibres les plus internes du ligament vertébro-septal se prolongent directement d'arrière en avant, vers la gaine veineuse sous-clavière. Le trousseau fibreux de départ soulève le fascia en dedans et en arrière, en un angle qui termine l'arête signalée. Grâce aux deux ligaments costo-

septal et vertébro-septal, cette partie cervico-thoracique du fascia prend la forme d'un bonnet de police encadré par la colonne vertébrale et l'arc costal. La bandelette fibreuse qu'est le ligament dans sa portion supérieure, rejoint la cloison sagittale qui relie la gaine viscérale et la gaine vasculaire du cou à la colonne vertébrale, et va avec cette cloison s'insérer

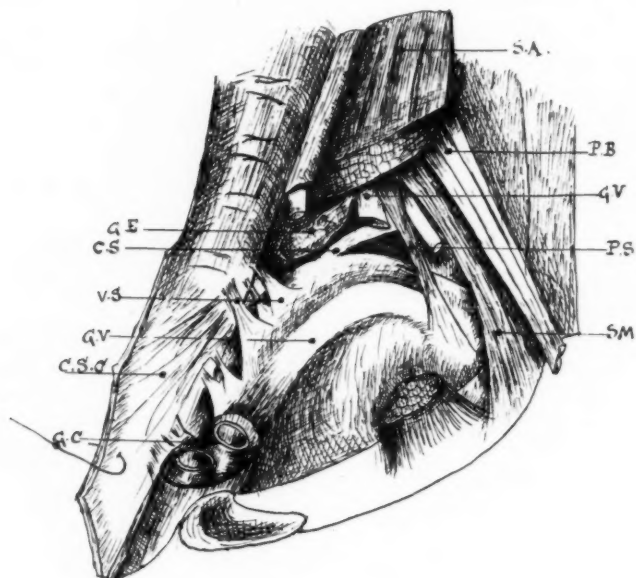


FIG. 7. — Le ligament vertébro-septal et le ligament denté médiastinal.

G. E., ganglion étoilé. — C. S., ligament costo-septal. — V. S., ligament vertébro-septal. — G. V., gaine fibreuse vasculaire sur le fascia. — C. S. C., cloison sagittale de Charpy réclinée. — G. C., gaine vasculaire du cou. — S. A., scalène antérieur. — P. B., plexus brachial. — G. V., gaine vasculaire (insertion supérieure). — P. S., petit scalène. — S. M., scalène moyen.

sur la partie latérale des corps des deux dernières vertèbres cervicales, en dedans du muscle long du cou.

Le ligament vertébro-septal est en réalité le premier faisceau d'une série de ligaments similaires, mais de surface un peu moindre, qui, vus dans le médiastin, descendent le long des premières vertèbres dorsales. S'insérant par une série de languettes sur la partie latérale des corps vertébraux, quatre faisceaux sont généralement isolables, jusqu'à la première des

veines intercostales allant à l'azygos, et rejoignent des trousseaux analogues de la cloison sagittale.

Ce sont les faisceaux de cette sorte de ligament dentelé qui, de chaque

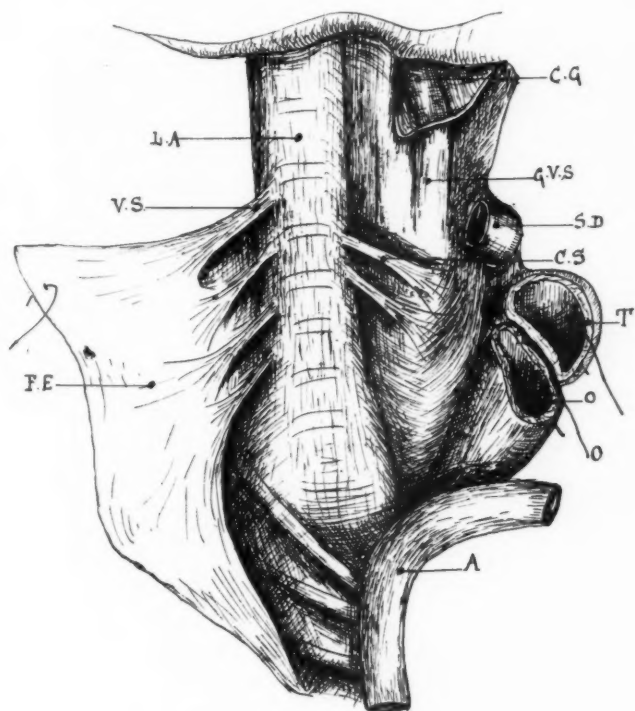


FIG. 8. — Région prévertébrale.

A droite: fascia endothoracique et ligament vertébro-septal. — *A gauche:* gaine vasculaire du cou et cloison sagittale. — *L. A.*, ligament vertébro-sagittale. — *V. S.*, ligament vertébro-septal. — *F. E.*, fascia endothoracique et plèvre réclinés. — *C. G.*, artère carotide gauche. — *G. V. S.*, gaine vasculaire du cou. — *S. D.*, artère sous-clavière droite. — *C. S.*, cloison sagittale et ses dents fibreuses. — *T.*, trachée réclinée. — *O.*, œsophage récliné. — *A.*, crosse de l'azygos.

côté, creusent et maintiennent, sur le feuillet pariétal par l'intermédiaire du fascia endothoracique sur lequel ils s'insèrent comme les ligaments du dôme, une gouttière longitudinale entre la sous-clavière et la portion

descendante de la crosse aortique en avant, les corps vertébraux en arrière pour le côté gauche, — entre l'œsophage et la trachée en avant, — les corps vertébraux en arrière pour le côté droit.

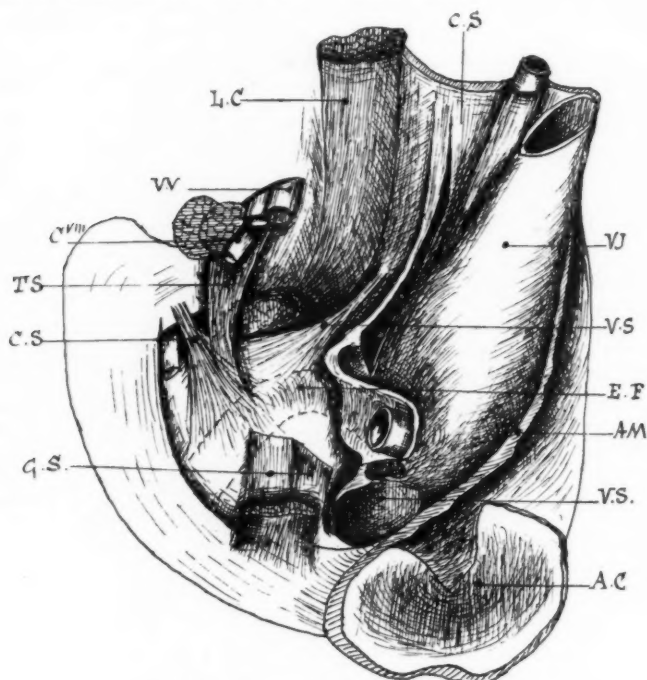


FIG. 9. — Les ligaments septaux.

La gaine sous-clavière est en partie réséquée. La gaine de la sous-clavière, celle des vaisseaux du cou et le ligament vertébro-septal rejoignent la cloison sagittale avant l'insertion vertébrale. — *L. C.*, le muscle long du cou. — *V. V.*, veines vertébrales. — *C. VIII*, VIII^e racine cervicale. — *T. S.*, ligament transverso-septal (type court). — *C. S.*, ligament costo-septo-costal. — *G. S.*, portion inférieure de la gaine du scalène antérieur. — *C. S.*, cloison sagittale. — *V. J.*, veine jugulaire et sa gaine. — *V. S.*, ligament vertébro-septal. — *E. F.*, fascia endothoracique. — *A. M.*, aponévrose cervicale moyenne. — *V. S.*, veine sous-clavière.

La partie du septum fibreux, due aux fibres des ligaments costo-septal et vertébro-septal, a une continuation dans le médiastin sous la forme d'une lame qui recouvre le ganglion étoilé et la chaîne sympathique qui lui fait suite.

Il est intéressant de signaler que la même disposition de ligament dentelé du fascia dans le médiastin se retrouve avec la même netteté chez le macaque et avec plus de régularité encore que chez l'homme.

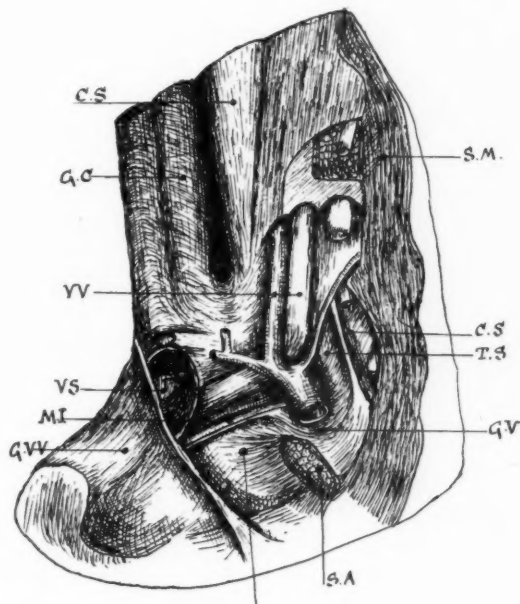


FIG. 10. — Artère sous-clavière et sa gaine vues latéralement.

C. S., cloison sagittale. — G. C., gaine des vaisseaux du cou. — V. V., vaisseaux vertébraux. — V. S., veine sous-clavière. — M. I., artère mammaire interne et sa gaine. — G. V. V., gaine veineuse sous-clavière. — S. M., scalène moyen. — C. S., ligament costo-septal. — T. S., ligament transverso-septal. — G. V., gaine artérielle. — S. A., portion inférieure du scalène antérieur insérée presque entièrement sur le fascia. — S, fascia endothoracique.

C. — Gaine vasculaire.

Une partie assez large du septum provient des éléments fibreux annexés à la gaine vasculaire sous-clavière.

A la gaine fibro-celluleuse épaisse, qui accompagne le tronc sous-clavier et ses branches collatérales, s'ajoutent des lames denses qui contribuent à

fixer solidement l'artère au squelette et au fascia endothoracique, indépendamment de la part que prennent les ligaments septaux dans le renforcement de la gaine.

I. — FAISCEAU DE RENFORCEMENT VERTÉBRAL

Un fort trousseau fibreux provenant des apophyses transverses de C⁶ et de C⁷, descend former la gaine vasculaire et la gaine du ganglion en arrière du septum. Grâce à cet apport, l'adhérence de l'artère sur le septum est telle que la sous-clavière fait corps avec la cloison. Si, pour la dégager, on incise les attaches fibreuses antérieure et postérieure, il reste sur le fascia un épaississement en ruban qui masque la gouttière artérielle et prend part à la constitution du septum fibreux.

C'est particulièrement au coude de l'artère, au point d'origine du tronc thyro-bicervico-scapulaire, que le ruban devient nacré et épais, gardant le même aspect sur le versant interne du dôme.

II. — CONTRIBUTION DES LIGAMENTS SEPTAUX

Par l'extrémité de leurs fibres divergentes, les trois ligaments septaux renforcent la gaine artérielle. Leur existence est tellement indépendante de la gaine qu'il est facile de relever celle-ci avec l'artère et l'apport transversaire décrit plus haut, en laissant en place les ligaments qui sont le plan le plus profond du septum fibreux.

Le muscle petit scalène, qui peut, *in situ* et avec les mêmes caractéristiques, être remplacé par le ligament transverso-septo-costal et qui n'appartient certainement pas à la gaine vasculaire, démontre bien que l'existence des trois ligaments à insertion osseuse doit être séparée de cette gaine vasculaire.

III. — RELATIONS AVEC LES APONÉVROSES ET LES GAINES MUSCULAIRES VOISINES

La gaine vasculaire se double du feuillet postérieur de la gaine du scalène antérieur précocement accolé et fusionné avec la gaine de l'artère, mais aisément séparable, dans la région moyenne, et la gaine veineuse en avant et en dedans.

En arrière et en dehors la gaine nerveuse, en haut et en arrière la gaine du ganglion étoilé, se continuent avec la gaine des vaisseaux.

La partie inférieure du feuillet postérieur du scalène, en continuité avec la gaine veineuse dans l'angle antérieur et interne de la région, s'attache solidement, par cette gaine veineuse, à la côte et au sternum, condition qui augmente encore la fixité des gaines et du septum fibreux.

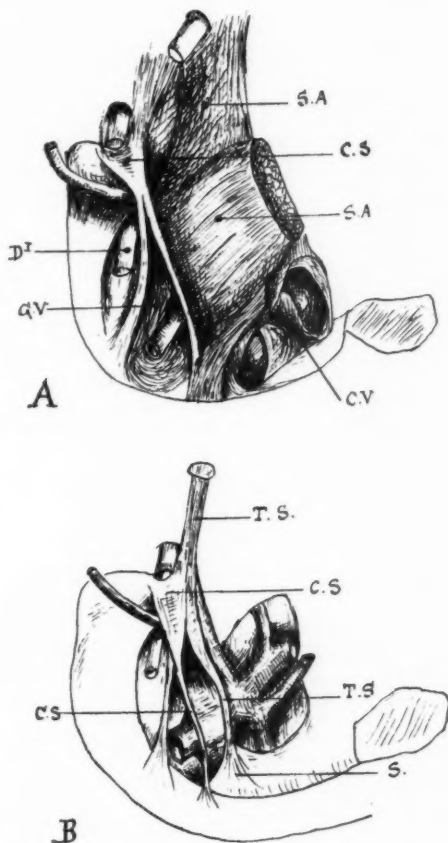


FIG. 11. — *Macacus inuus*.

A. le scalène antérieur est en place. — B. le scalène antérieur est enlevé et la gaine artérielle ouverte. — S. A., scalène antérieur. — C. S., ligament costo-septo-costal. — T. S., ligament transverso-septo-costal. — S., septum et gaine vasculaire. — C. V., carrefour veineux. — D', 1^{re} racine dorsale. — G. V., gaine vasculaire.

CONCLUSIONS

En résumé, participent à la constitution du septum fibreux sus-jacent au fascia endothoracique du dôme pleural :

- 1° Le muscle scalène antérieur par son tendon ;
- 2° Le muscle scalène moyen par un faisceau musculaire interne (rare) ;
- 3° Le muscle petit scalène par épanouissement de sa portion antérieure ;

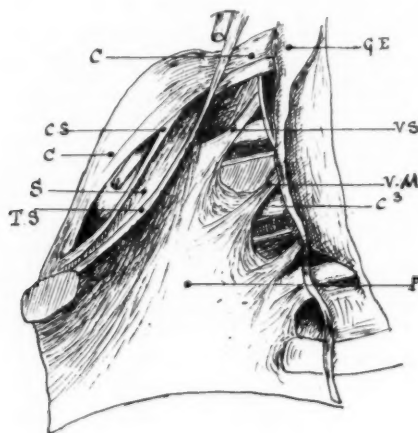


FIG. 12. — *Macacus inuus*.

L'appareil fibreux du septum et le fascia endothoracique médiastinal. — C., 1^{re} côte. — C. S., ligament costo-septal. — S., fascia endothoracique du dôme. — T. S., ligament transverso-septo-costal. — G. E., ganglion étoilé. — V. S., ligament vertébro-septal. — V. M., ligament vertébro-médiastinal. — C², III^e côte. — F., fascia médiastinal.

- 4° Le ligament costo-septo-costal ;
- 5° Le ligament transverso-septo-costal ;
- 6° Le ligament vertébro-septal ;
- 7° La gaine postérieure du scalène antérieur ;
- 8° La gaine postérieure du petit scalène ;
- 9° La gaine vasculaire.

Tous ces éléments, la plupart fibreux, étalés irrégulièrement sur le fascia, font que le septum n'a pas une densité homogène. Il est épais en

certains points, mais très mince en d'autres, laissant voir à travers le fascia la coloration bleutée du dôme pleuro-pulmonaire qui tranche sur l'aspect aponévrotique du reste.

Très habituellement, les régions les plus minces où se remarque cette teinte bleutée, se voient :

1° Au-dessous et en dehors du ligament costo-septal;

2° Entre le petit scalène en dehors, et la gaine de la mammaire interne appuyée sur la gaine veineuse en dedans.

Beaucoup des fibres provenant soit des terminaisons musculaires, soit des ligaments ou de la gaine vasculaire elle-même, se prolongent jusqu'à l'arc costal en avant. Elles donnent ainsi au septum une solidité et une rigidité remarquables qui interviennent dans la statique du dôme comme des gros vaisseaux.

Une autre question d'importance se pose. Il est évident qu'aucun des éléments examinés n'a de contact avec la plèvre, mais avec le fascia endothoracique qui a pris ici l'aspect d'une lame bien individualisée. Donc ces éléments ne peuvent être suspenseurs de la plèvre.

Mais est-ce à dire que la présence de ce septum fibreux n'exerce aucune action sur le dôme pleural d'une part, et que les muscles qui s'insèrent assez largement sur le fascia n'interviennent pas indirectement sur le dôme ?

La facilité avec laquelle le sommet pariétal séreux se sépare du fascia qui le surmonte, la présence d'une atmosphère cellulo-graisseuse interposée, l'adhérence ou pseudo-insertion du fascia sur la face inférieure de la côte, la persistance du modelé du septum fibreux, montrent que ce dernier est une barrière que le sommet du poumon et son revêtement séreux ne peuvent forcer.

Même dans les cas de modifications considérables du dôme pleural, de lésions pathologiques de l'apex pulmonaire, on trouve un épaississement très marqué du fascia, mais le septum ne se laisse point refouler et le dispositif cervico-thoracique reste le même.

Il est aussi intéressant de noter que cet appareil fibreux compliqué est constant chez l'homme et presque toujours avec la même physionomie, réserve faite de l'absence, dans un petit nombre de cas, du muscle petit scalène. Il semble assez naturel de lier la présence du septum fibreux à la station verticale, puisque la plupart des animaux ne le possèdent pas et que seuls les singes présentent un dispositif similaire, sauf le petit scalène que l'on trouverait pourtant chez ceux qui, plus que les singes inférieurs, utilisent l'attitude droite.

Chez l'homme, l'appareil musculo-fibreux peut être considéré comme

un appareil de perfectionnement en relation non pas avec la suspension du dôme pleural, mais avec la fixité de la surface convexe de la cloison cervico-thoracique.

Quant aux ligaments, que l'on voit intervenir dans cette fonction passive, ils peuvent être considérés en général comme reliquats d'éléments musculaires analogues au petit scalène ou aux intercostaux.

A PROPOS DE LA PATHOLOGIE DES MÉNINGES CÉRÉBROSPINALES

par

Nathalie ZAND

Si l'on admet que les méninges constituent la barrière protectrice du système nerveux, on doit leur prêter plus d'attention qu'il n'a été jusqu'à présent. Du moment que cet organe a cessé d'être une simple enveloppe du cerveau et est voué à un rôle biologique important, il y a lieu d'examiner son comportement dans chaque cas morbide.

Si l'on soumet à une révision attentive le chapitre traitant les méninges, on trouve des indications que cet organe subit une lésion plus ou moins accentuée au cours des maladies infectieuses. Ainsi, dans l'érysipèle, on nota l'œdème des méninges avec imbibition par un liquide louche (Roger); dans la pneumonie, leur infiltration (Voisin, Kirchheim, Liebermeister); dans la dothiéntérie, infiltration périvasculaire des vaisseaux méningés (Jürgens); dans la coqueluche, infiltration, œdème, hyperémie et extra-vasation sanguine (Neurath); dans la fièvre exanthématique, leur opacité (Zlotogarrow); dans la diphtérie, leur hyperémie (Monti).

Dans la syphilis, on a constaté une pléocytose dans le stade où aucun symptôme clinique n'annonçait encore la participation des méninges (Ravaut, Jeanselme, Chevalier et d'autres). Ces cas semblent être fréquents dans la proportion de 12 % (Dreyfuss).

Puisque, d'autre part, on sait que les maladies métaluétiques frappent les gens dans le même pourcentage (Mataushek), il y a lieu de supposer qu'il existe une relation entre ces deux phénomènes : que précisément l'irritation des méninges, dont la preuve est la pléocytose du liquide céphalo-rachidien, constitue la condition favorable à la pénétration des spirochètes au sein du tissu nerveux où ils déploient leur influence fatale. Si l'étude ultérieure con-

firme une pareille supposition, on pourra en tirer une conclusion pratique : que la surveillance de tels cas est nécessaire pour prévenir l'affection du système nerveux.

Il est superflu d'ajouter que les maladies infectieuses qui touchent le parenchyme nerveux même (encéphalites, polyomyélites) frappent de règle les méninges; la pléocytose du liquide céphalo-rachidien au début de l'encéphalite épidémique est bien connue par tous les cliniciens. De même on sait qu'au début de la polyomyélite, il y a la pléocytose qui peut même simuler une méningite autonome.

Ayant en vue d'une part ces données anatomocliniques, et d'autre part les notions théoriques qui disent que les méninges, étant une barrière protectrice, doivent avec toute probabilité lutter contre les agents nocifs introduits dans l'organisme, nous avons voulu contrôler d'une manière expérimentale la conduite des méninges vis-à-vis de l'infection générale (travail exécuté en commun avec les docteurs Przesmycki et Lachowicz).

Quatre cobayes ont été infectés par le liquide céphalo-rachidien provenant d'un enfant malade de méningite tuberculeuse. L'infection a été produite par la voie sous-cutanée. Deux semaines après on a sacrifié le premier animal en pleine santé.

L'examen microscopique des organes internes décèle l'inflammation du ganglion lymphatique inguinal le plus proche de l'endroit où l'on a introduit l'agent pathogène. Celui du côté opposé un peu moins pris.

Dans le poumon, on a trouvé des foyers bronchopneumoniques sans caractère spécifique.

Les méninges cérébrales se comportent différemment à la base du cerveau et sur la convexité. Tandis que, dans cette dernière région, elles sont tout à fait normales, à la base on y décèle l'infiltration par les monocytes et même par des polynucléaires. Il y a aussi une prolifération des cellules conjonctives.

Le plexus choroïde est resté normal.

Le deuxième animal fut tué six semaines après l'infection. A part l'amaigrissement et la tuméfaction des ganglions inguinaux, il n'a pas manifesté d'autres symptômes cliniques.

A l'examen microscopique, on trouva que le ganglion lymphatique droit (du côté de l'injection du liquide céphalo-rachidien) est parsemé par des foyers caséifiés. On y trouve des bacilles tuberculeux.

Le ganglion du côté gauche, moins augmenté de volume, présente les mêmes phénomènes.

Les organes internes (rate et foie) présentent des foyers inflammatoires avec extravasations sanguines sans bacilles tuberculeux.

Le cœur, les reins et les capsules surrénales ne sont qu'hyperhémisés.

Au poumon, on trouve des foyers caséifiés sans qu'on puisse y déceler des bacilles tuberculeux.

Les *méninges* présentent les mêmes lésions que dans le premier cas, mais plus accentuées : non seulement les *méninges* de la base du cerveau présentent une inflammation manifeste, mais aussi celles des surfaces latérales.

Les sillons cérébraux et le parenchyme nerveux proches des *méninges* affectées contiennent des vaisseaux sanguins entourés de manchons périvasculaires gorgés de cellules mononucléaires et de rares polynucléaires. Les *plexus choroïdes* des ventricules latéraux et du IV^e ventricule sont altérés : les cellules épithéliales sont inégales, les unes aplaties et fortement colorées, les autres gonflées avec le bord libre déchiré et déchiqueté. La couche conjonctive est gorgée de cellules inflammatoires. On y distingue des cellules petites rondes, avec un seul noyau fortement coloré; d'autres avec le noyau en forme de croissant, beaucoup plus grand et coloré plus faiblement, et des cellules avec noyau polymorphe à tendance de former des éléments polynucléaires. Il y a aussi des fibroblastes et des histiocytes à noyau grand, clair, sans nucléole.

L'épendyme ventriculaire est parfois normal, parfois complètement desquamé.

Le *troisième animal* a péri spontanément vers la fin du troisième mois. A l'examen microscopique, on constata que la rate présente des foyers caséifiés avec cellules géantes et avec des bacilles tuberculeux. Les poumons ont été envahis par une inflammation massive. On y trouve des foyers caséifiés. Les bacilles n'ont pas pu être décelés. Le foie a été enflammé.

Les *méninges* ont été lésées dans leur totalité. Il y a eu la prolifération nette, quoique modérée, des cellules conjonctives fixes et des cellules libres. Par places, les *méninges* ont été épaissies et présentèrent une sorte de tubercules solitaires. On y distinguait des rangées de cellules proliférées disposées en couches concentriques. Il y a eu des fibroblastes, des histiocytes et des cellules petites à noyau fortement coloré. De temps en temps, on rencontre quelques polynucléaires. La méthode de Ziehl-Nielsen y déce le *bacille tuberculeux*.

Les vaisseaux sanguins du parenchyme nerveux présentèrent des manchons périvasculaires.

Le plexus choroïde fut profondément lésé : son épithélium fut gonflé, infiltré (par les monocytes, les lymphocytes et les histiocytes) et en partie desquamé. Sa couche conjonctive a été également modifiée : infiltrée par les éléments analogues.

Ces quelques expériences cadrent bien avec la supposition que les

méninges réagissent très tôt à l'infection générale; en effet, notre premier animal, chez lequel la clinique ne prouvait en aucune manière la participation des méninges, présentait l'infiltration de ces dernières vers la troisième semaine après l'infection. Au fur et à mesure que l'infection progressait, la lésion des méninges devenait plus intense, de sorte que, chez l'animal qui a péri trois mois après l'infection, elle se présentait sous forme des tubercules solitaires des méninges avec les bacilles tuberculeux.

Si l'on considère le chapitre traitant les espaces périvasculaires comme intimement lié avec celui qui traite l'anatomie et la pathologie des méninges, on doit l'aborder ici en quelques mots. On doit rappeler que l'espace périvasculaire est analogue à l'espace sous-arachnoïdien et qu'il est limité, comme ce dernier, par deux méninges molles : par la pie-mère qui tapisse sa paroi parenchymateuse, et par l'arachnoïde qui tapisse sa paroi vasculaire. Cette opinion (émise par Cushing et par Weed, à laquelle je me joins) cadre bien avec les données physiologiques et pathologiques; en effet, pour que le liquide céphalo-rachidien ait toujours une même composition, il doit avoir un milieu identique aussi bien dans l'espace sous-arachnoïdien que dans le périvasculaire. Ces conditions lui sont assurées grâce à deux méninges molles là et ici.

En ce qui concerne la pathologie, on sait que les espaces périvasculaires sont infiltrés aussi souvent que les méninges superficielles, ce qui est compréhensible si l'on tient compte du fait que, là et ici, elles remplissent le même rôle de frontière entre le milieu externe représenté par le sang, et le milieu interne représenté par le liquide céphalo-rachidien et le tissu nerveux.

La conception contraire (soutenue par l'école allemande avec A. Jakob en tête) veut que le vaisseau sanguin, en s'enfonçant de la superficie vers la profondeur, n'entraîne avec lui que la pie-mère, qui adhère à la paroi parenchymateuse de l'espace. Ainsi l'autre paroi serait privée de meninge et la frontière serait ouverte. De nos expériences personnelles, il suit que le bleu de trypan introduit dans le courant sanguin est arrêté en première ligne par les histiocytes apposés à l'adventice. Ces éléments appartiennent avec toute vraisemblance à la meninge molle, qui recouvre les vaisseaux du système nerveux.

D'autre part, l'espace périvasculaire conçu comme le veut A. Jakob ne pourrait pas communiquer avec l'espace sous-arachnoïdien, puisque l'arachnoïde, s'étendant d'un bord du sillon cérébral vers l'autre, en formant une sorte de pont au-dessus de lui, l'obturerait complètement (ce qui est évident sur le schéma d'A. Jakob). Si l'on admet la thèse que les espaces périvasculaires ne sont que la continuation de l'espace sous-

arachnoïdien, avec tous les attributs de ce dernier, l'infiltration périvasculaire reçoit la même signification et, précisément, d'une réaction méningée contre l'agent nocif circulant dans le sang. Cette thèse, nous essayons de la mettre en relief.

Pour nous convaincre du comportement des méninges dans différentes affections, nous avons examiné une série de cerveaux. C'étaient les cas d'encéphalite aiguë, encéphalite léthargique, méningite épidémique, méningite tuberculeuse, tubercules solitaires des méninges, méningite

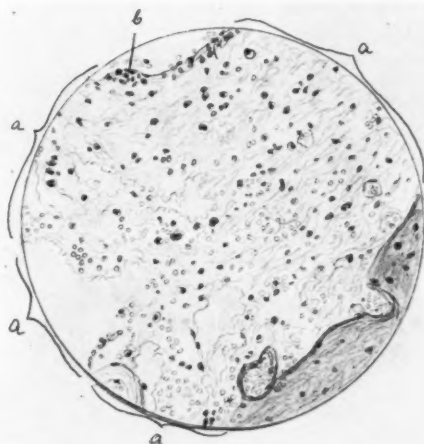


FIG. 1. — *Forme aiguë (tétanos).*

a, méninges molles; fibres disloquées; extravasations sanguines; infiltration cellulaire. *b*, agglomération des cellules (histiocytes?).

chronique à l'étiologie inconnue, démence précoce, démence sénile, artériosclérose cérébrale, maladie d'Alzheimer, paralysie générale, tabes, tétanos, myélite transverse, myasthénie et maladie de Tay-Sachs.

Les cas à examiner, comme on le voit, ont été pris sans choix; il y avait aussi bien des maladies infectieuses, où l'agent pathogène se fixe dans le système nerveux même, que des cas de maladies générales à pathogénèse obscure, par exemple myasthénie, démence précoce. Dans tous ces cas, les méninges présentaient des lésions, excepté la myasthénie et la maladie de Tay-Sachs. Il semble donc que ces organes sont très sensibles aux lésions qui intéressent l'organisme tout entier.

Au point de vue histopathologique, les lésions constatées peuvent être divisées en trois catégories : en aiguës, en chroniques et en chroniques avec poussées aiguës. Le premier groupe est caractérisé par l'infiltration cellulaire des méninges. Elle se compose des cellules mononucléaires rondes soit conjonctives, soit de nature lymphocytaire, ou en polynucléaires.

A ce groupe appartenait chez nous les cas d'encéphalite aiguë, de méningite tuberculeuse et de tétanos.

Chacun des deux éléments constitutifs des méninges, c'est-à-dire les

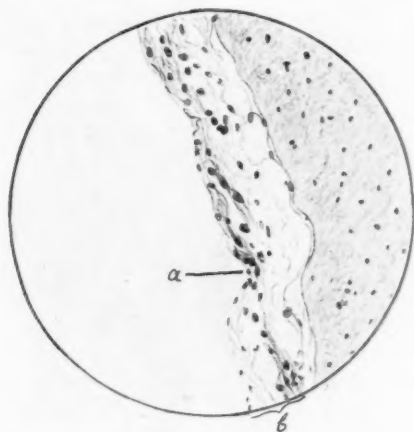


FIG. 2. — *Forme chronique (dém. préc.)*.
a, agglomération des cellules (histiocytes ?). b, l'arachnoïde épaissie.

fibres et les cellules, se comportait ici différemment : les premières n'ont pas changé ou presque pas changé, elles ont augmenté à peine en volume et en nombre; les secondes proliféraient abondamment.

L'infiltration cellulaire qui s'ajoutait à ces caractères consistait tantôt en afflux de lymphocytes comme dans le tétanos (fig. 1) et dans l'encéphalite aiguë, tantôt en l'association de rares polynucléaires (la méningite tuberculeuse). Dans le tétanos, les méninges ont été très larges. Elles dépassaient quelquefois la largeur habituelle. Ce phénomène semblait découler de ce que les éléments sont disloqués par le sang extravasé.

Le deuxième groupe de lésion concerne les cas chroniques. Il est carac-

térisé par la prolifération des éléments fibrillaires des méninges qui conduit à leur épaissement notable. Un pareil tableau fut noté dans la démence précoce (fig. 2), la démence sénile, l'artériosclérose du cerveau, la maladie d'Alzheimer, la méningite chronique à l'étiologie inconnue et dans la myélite chronique.

Dans la démence précoce, c'est surtout l'arachnoïde qui augmente le nombre de fibres. On y voit aussi la prolifération des cellules qui se groupent de manière à former une sorte de bouton (boutons histiocytaires, pareils à ceux que j'ai notés dans les plexus choroïdes).

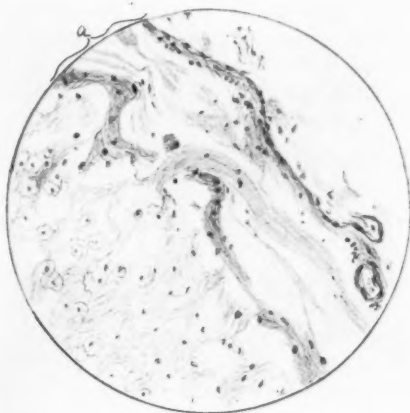


FIG. 3. -- *Forme chronique (tab. dors.).*

a, fibres conjonctives de méninge molle dégénérées hyalinement.

Dans cette forme chronique de lésions méningées, il arrive que les fibres conjonctives proliférées dégèrent hyalinement (fig. 3). Cette forme a été observée dans la démence sénile, la maladie d'Alzheimer et dans la myélite transverse.

Dans le troisième groupe, chronique avec poussées aiguës, on voit, à côté de l'épaississement des méninges, une infiltration cellulaire. Une pareille concomitance des phénomènes fut notée dans la méningite tuberculeuse à marche lente, dans la méningite épidémique prolongée, dans l'encéphalite léthargique, dans le tabes et dans la paralysie générale.

Ce court aperçu des lésions méningées tend à démontrer qu'elles sont

plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. Ce fait nous permet de comprendre la fréquence du composant méningé dans les tableaux cliniques de maintes maladies. On sait que le méningisme, la méningite séreuse ou la méningite vraie, peut accompagner (ne soit que d'une manière épisodique) presque tous les états morbides.

La délimitation bien nette de ces formes d'irritation méningée est parfois, comme on le sait, bien difficile. Elle reste aussi difficile même lors de l'examen microscopique. En effet, les méninges de la démence précoce peuvent présenter des lésions très ressemblantes à celles qu'on voit dans la forme chronique de certaines méningites infectieuses. Les différences peuvent n'être que quantitatives.

Ces quelques remarques me semblaient dignes d'être publiées pour initier l'étude plus précise des méninges.

Pour le moment, je voulais seulement souligner la participation des méninges dans les états morbides généraux, la précocité de cette participation et le passage sans limites précises des formes légères à peine constatables dans des formes bien caractéristiques, propres à de vraies méningites.

INSTITUT D'ANATOMIE
DE L'UNIVERSITÉ ROYALE HONGROISE PÉTER PÁZMÁNY DE BUDAPEST
(DIRECTEUR : PROFESSEUR DOCTEUR F. KISS)

LE DÉDOUBLEMENT DES GANGLIONS SPINAUX DE LA RÉGION LOMBAIRE CHEZ L'HOMME

par

Guido LANDRA (de l'Université royale de Rome).

Ce travail est l'exposé des recherches que j'ai faites sur une variation particulière des ganglions spinaux de la région lombaire de l'homme.

Dans cette région, les ganglions sont fréquemment dédoublés, c'est-à-dire que, dans chaque trou de conjugaison, on peut apercevoir, enveloppés par les prolongements des méninges rachidiennes, deux ganglions tout à fait indépendants au lieu d'un seul.

C'est Leo Davida (1), qui a trouvé pour la première fois cette variation sur trois cadavres et l'a décrite dans un petit mémoire publié en hongrois et qui est resté à peu près ignoré; après lui, cette variation n'a plus attiré l'attention des chercheurs.

Afin d'étudier cette intéressante variation si peu connue et d'établir sur elle des données indiscutables, j'ai procédé, dans l'Institut anatomique de Budapest, dirigé par le professeur F. Kiss, à la dissection de 30 cadavres de sexe et d'âge différents, et à la préparation soignée de la région intéressée. La figure 1 nous montre une de ces préparations dans laquelle tous les ganglions de la région lombaire sont macroscopiquement doubles. Puisque je voulais établir des comparaisons avec les ganglions des régions voisines, j'ai préparé aussi, sur 11 de ces cadavres, les ganglions des trois derniers nerfs dorsaux et des trois premiers nerfs sacrés.

Je ne parlerai pas des difficultés techniques de cette recherche et des moyens pour les résoudre. Je crois cependant utile de dire que, sur les cadavres de nouveau-nés ou d'enfants très petits, j'ai trouvé pratique

(1) DAVIDA (LEO) : « Az ágyéki és kereszt-gerinczagi dúcok többszörösségéről. Ertekezések a természettudományok köréből. » (*Kiadja a Magyar Tudományos Akadémia*, X, Kötet, XVI, Szám, 1880, Budapest.)

d'ouvrir directement le canal vertébral, tandis que, sur les cadavres d'adultes, sur lesquels un travail de préparation est particulièrement fatigant, il est préférable de procéder à la résection de la région tout entière et à la recherche des ganglions à travers les trous de conjugaison. Ainsi préparés, et après vérification de l'existence d'un dédoublement ganglion-

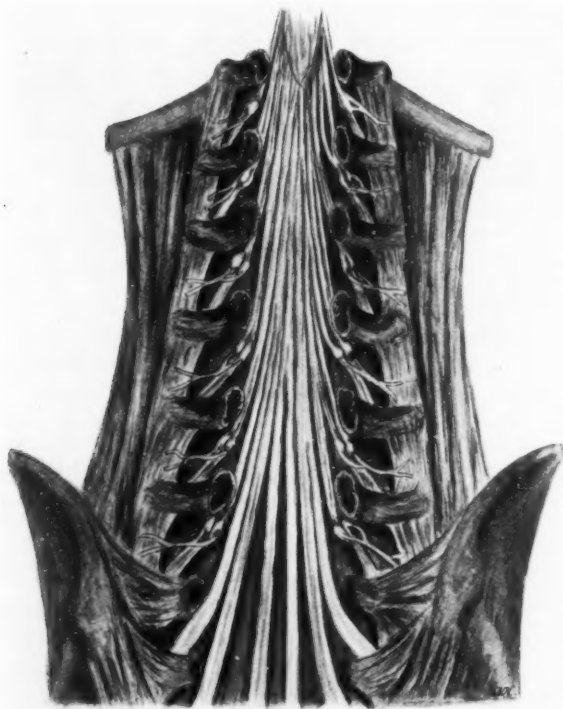


Fig. 4.

naire, les ganglions sont recueillis dans une solution de formol, afin de servir à la recherche microscopique.

Les résultats de mes observations sur les ganglions de la région lombaire sont réunis dans le tableau suivant, dans lequel les chiffres arabes servent à indiquer le numéro d'ordre que j'ai donné au cadavre; les chiffres romains marquent la série à laquelle appartient le ganglion. La lettre s indique que le ganglion est simple, et la lettre d qu'il est double;

dans chaque indication, la première lettre répond au côté droit, la deuxième au côté gauche.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
I.....	ss	ss	ss	ss	ss	ds	ss	ss	ss	ss
II.....	ss	ss	ss	ss	ss	dd	ds	dd	ss	dd
III.....	ss	ss	ss	ss	ss	sd	sd	dd	sd	sd
IV.....	ss	ss	ss	ss	ss	dd	ds	ss	sd	sd
V.....	ss	ss	ss	ss	dd	ss	sd	ss	sd	sd
	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
I.....	ss	ds	ss	ds	ss	ss	ss	ss	ss	ss
II.....	dd	dd	dd	ds	ss	ss	dd	ds	ss	ss
III.....	dd	ss	ds	ss	ss	ss	dd	dd	ss	ss
IV.....	dd	dd	dd	dd	ds	dd	dd	ss	dd	ss
V.....	dd	dd	ds	dd	dd	dd	ds	ds	ds	ds
	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
I.....	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	dd
II.....	ss	ss	sd	ss	ss	ss	ss	ss	ss	dd
III.....	sd	dd	ds	dd	ds	ss	dd	ss	dd	dd
IV.....	sd	dd	ss	dd	ss	ds	ss	dd	ss	dd
V.....	sd	dd	ss	ss	ss	ss	ds	ss	ss	dd

Dans le tableau qui suit, établi de la même manière que le précédent, j'indique les résultats de mes observations sur les ganglions des trois derniers nerfs dorsaux :

	11	12	13	15	16	17	19	20	21	24	27
X.....	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss
XI.....	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss
XII.....	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss

Ce troisième tableau montre les constatations que j'ai faites sur les ganglions des trois premiers nerfs sacrés :

	11	12	13	15	16	17	19	20	21	24	27
I.....	ss	dd	ss	ds	ss	ss	ss	ss	dd	ss	ss
II.....	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss
III.....	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss	ss

L'observation de ces trois tableaux nous permet de tirer les conclusions suivantes :

Sur 300 ganglions de la région lombaire, 107 sont doubles (c'est-à-dire environ 35 %) et il s'agit ici d'un dédoublement macroscopique. Le dédoublement est donc dans cette région très général, d'autant plus que les ganglions que j'ai indiqués comme simples apparaissent doubles à l'examen microscopique, comme on le verra plus loin.

Des 110 ganglions des trois séries dorsales aucun n'est double, et 5 seulement sont dédoublés sur les 110 ganglions sacrés qui ont été observés.

La comparaison entre les ganglions lombaires droits et gauches montre une petite prédominance à droite du dédoublement visible macroscopiquement :

	Côté droit	Côté gauche
Doubles.....	56	51
Simple.....	94	99

Cette petite prédominance est confirmée par le tableau suivant, qui nous montre les ganglions lombaires de droite et de gauche à hauteurs différentes :

	Côté droit		Côté gauche	
	Simple	Double	Simple	Double
I.....	26	4	29	1
II.....	19	11	21	9
III.....	18	12	16	14
IV.....	15	15	15	15
V.....	16	14	18	12

Bien plus importante est l'observation du mode de dédoublement à des hauteurs différentes dans les trois régions dorsale, lombaire et sacrée :

	Simple	Double
T. X.....	22	—
XI.....	22	—
XII.....	22	—
L. I.....	55	5
II.....	40	20
III.....	34	26
IV.....	30	30
V.....	34	26
S. I.....	17	5
II.....	22	—
III.....	22	—

Comme l'on voit, le maximum de fréquence de dédoublement s'observe sur la quatrième paire lombaire, où le nombre des ganglions dédoublés est égal à celui des ganglions en apparence simples. Le dédoublement a la même valeur sur les troisième et cinquième paires lombaires. Je crois avoir établi solidement cette donnée que le dédoublement des ganglions dans la région lombaire n'est pas une variation morphologique, avec ce sens d'exceptionnalité que l'on donne habituellement à ce mot, mais qu'il représente au contraire une disposition commune.

De plus le résultat des recherches microscopiques, faites aussi dans l'Institut d'Anatomie de Budapest, au cours desquelles on a particulièrement examiné les ganglions qui avaient été jugés simples au point de vue macroscopique, a été la constatation de ce fait nouveau. Tous les ganglions simples de la région lombaire sont en réalité doubles, puisqu'ils sont divisés par une cloison de tissu conjonctif longitudinale. Seul le premier ganglion du côté gauche est vraiment simple, car il ne présente pas ce septum.

J'ai exposé ici des conclusions tout à fait objectives. Mais elles soulèvent une foule de questions et de problèmes d'ordre phylogénétique et ontogénétique très difficiles et très complexes auxquels je ne peux pas donner une réponse.

RECUEILS DE FAITS

SUR LES PROCESSUS DE NÉOFORMATION DES CANAUX LYMPHATIQUES EN TISSU SAIN APRÈS INTERRUPTION DU COURANT LYMPHATIQUE

par

H. ROUVIÈRE et G. VALETTE

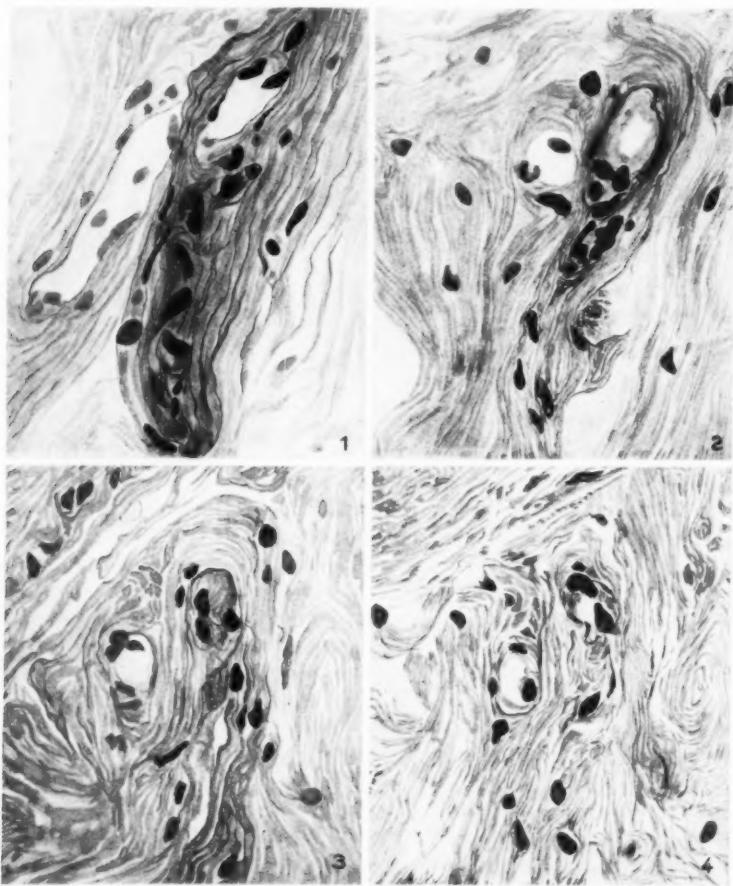
Vecchi, Alvaro Rodrigues et Sousa Pereira (1), et nous-mêmes, avons montré qu'après arrêt du cours de la lymphe dans un segment de l'organisme, la circulation lymphatique se rétablit par utilisation des canaux et des capillaires préexistants qui se transforment et se dilatent, et aussi par néoformation de canaux lymphatiques. Nous avons déjà donné la preuve histologique de la formation de vaisseaux lymphatiques en tissu sain.

Nous vous présentons aujourd'hui quatre préparations qui montrent comment deux canaux lymphatiques en voie de formation progressent l'un vers l'autre et se réunissent. Ces coupes ont été faites onze jours après la résection du ganglion poplité d'un lapin, à travers un réseau lymphatique en formation sur le fascia superficiel de la région postérieure de la jambe.

Le réseau avait été injecté avant le prélèvement, avec de l'encre de Chine diluée, ce qui a permis de distinguer facilement les capillaires lymphatiques sur les coupes.

(1) Dans un travail paru au début de cette année, et intégralement reproduit dans la « Physiologie du système lymphatique » que nous avons récemment publiée, nous avons dit que, d'après A. Rodrigues et Sousa Pereira, les voies de dérivation de la circulation lymphatique sont uniquement formées par des canaux qui existaient déjà. Il s'agit là, croyons-nous, d'une erreur de composition qui nous a fait attribuer à A. Rodrigues et Sousa Pereira une manière de voir qui appartient à deux autres auteurs.

Les figures 1 à 4 représentent quatre coupes de 10 μ d'épaisseur. Elles montrent que deux capillaires lymphatiques en voie de formation sont sur le point de communiquer l'une avec l'autre. Les extrémités terminales



des deux canaux sont unies par une masse cellulaire que l'on voit dans la figure 3, et dans laquelle se perdent les lumières des capillaires lymphatiques. Celles-ci, en voie de progression l'une vers l'autre, sont visibles sur les figures 1 et 2 d'une part, et 4 de l'autre.

BIBLIOGRAPHIE

- VECCHI (A.) : « Die anatomischen Grundlagen der Chirurgie der Lymphdrüsen : die Regeneration und Neubildung derselben. » (*Mittell. aus den Grenzgeb. der Medizin und Chir.*, Bd. 23, 1911, pp. 42-81.)
- RODRIGUES ALVARO et SOUSA PEREIRA : « Novas orientações no estudo do sistema linfático. » (*Arquivo de Patologia*, vol. 3, n° 2, Lisboa, 1931.)
- RODRIGUES ALVARO : « O sistema linfático et a sua importância cirurgica. Trabalhos de laboratorio de medicina operatoria. » (*Faculdade de Medicina do Porto*, 1932, pp. 142-259.)
- ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.) : « De la régénération des ganglions lymphatiques et du rétablissement de la circulation interrompue dans des collecteurs ou des groupes de collecteurs lymphatiques. » (*Annales d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd.-chir.*, t. 14, 1937, pp. 79-106.)
- ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.) : *Physiologie du système lymphatique*. Paris, Masson et C^{ie}, 1937.
-

qu
d'l

ce
de
me
se
l'o
gn
re
co

ma
et
de
m
de
po
pl
lo

pa
tè

SUR QUELQUES FORMES ULCÉRÉES ET SUPPURÉES DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE

par

René HUGUENIN, Jacques DELARUE et Jean BARBET

Parmi les caractères cliniques de la lymphogranulomatose, il en est un qui est habituellement souligné : l'absence de rougeur, de ramollissement, d'ulcération et de suppuration des foyers lésionnels.

Dans quelques cas, toujours montrés comme exceptionnels, on a pu cependant observer, à un degré plus ou moins accentué, l'un ou l'autre de ces signes. Pour être tout à fait rares, ces faits n'en présentent pas moins, semble-t-il, un intérêt non négligeable. Ils doivent conduire à penser tout d'abord que la suppuration ne constitue pas, comme le veut l'opinion généralement admise, un élément capable d'infirmier le diagnostic de maladie de Sternberg-Paltauf. Ils suggèrent, d'autre part, la recherche d'un lien entre les phénomènes anormaux et les altérations couramment observés.

Le groupement histologique qui caractérise la lymphogranulomatose maligne s'accompagne couramment de nécrobiose des cellules réticulaires et de dégénérescence pyoïde des éléments polynucléés. Il est banal de rencontrer, sur des coupes de ganglions lymphogranulomateux, des micro-abcès et des plages rappelant la nécrose caséeuse, indépendamment de toutes affections associées, tuberculeuse ou autre. Dans les mises au point récentes de la question (rapport de Favre et Croizat à la Réunion plénière de la Société Anatomique en 1931, monographie de P. Foulon, etc.), ce fait a été souligné de nombreuses fois.

Mais ces altérations restent purement histologiques, très parcellaires parmi les lésions caractéristiques, et ne modifient nullement les caractères macroscopiques et cliniques bien connus des foyers granulomateux.

Pour relier ces lésions habituelles aux phénomènes cliniques peu courants, on pourrait supposer, *a priori*, que ceux-ci dépendent d'une extension progressive de la suppuration et de la nécrose habituelles. Mais une telle hypothèse est impossible à admettre en raison tant de la rareté des formes ulcéreuses et suppurées de la maladie, que de l'absence de tout intermédiaire entre les très petits foyers nécrotiques, si fréquents dans les tissus atteints, et les larges plages dégénératives qui caractérisent les formes qui nous occupent.

Peut-être les raisons de telles constatations se trouvent-elles dans d'autres circonstances particulières que les observations suivantes nous permettront d'envisager.

Dans notre première observation, les phénomènes de ramollissement des lésions ont été discrets, assez éphémères, et n'ont jamais abouti à l'ulcération. Une ponction nous a permis néanmoins de prélever un liquide puriforme et de ranger ce cas parmi les formes suppurées de la maladie.

OBSERVATION I. — M^{me} D., trente ans, est envoyée à l'Institut du Cancer porteuse de multiples adénopathies; elle présente le tableau clinique habituel des lymphogranulomatoses malignes. Notons, en passant, quelques particularités : le début a eu lieu au cours d'une grossesse et, outre les ganglions sus-claviculaires bilatéraux, axillaires, inguinaux et hilaires, existe une masse présternale avec atteinte osseuse sus-jacente. De nombreux petits noyaux intradermiques sont disséminés sur le thorax.

Très peu de temps après le début de la radiothérapie, une masse ganglionnaire axillaire devient rouge et fluctuante au point que l'on pratique une ponction qui ramène difficilement quelques centimètres cubes d'un liquide puriforme.

Bien entendu, le diagnostic avait été préalablement établi par la biopsie d'un ganglion cervical.

Dans une seconde observation, les lésions ulcéreuses sont survenues au cours même de l'évolution d'une granulomatose maligne ganglionnaire de forme, par ailleurs, très banale.

OBSERVATION II. — Une femme de trente ans présente des adénopathies sus-claviculaires et axillaires, avec atteinte de l'état général.

Après biopsie ganglionnaire, une radiothérapie fut instituée.

Pendant un peu plus d'un an, la malade fut traitée à chaque nouvelle poussée évolutive. En août 1936, une grosseur sus-claviculaire augmente de volume et se ramollit; la peau qui la recouvrait rougit et un médecin fit une ponction qui ramena un liquide très épais. Deux mois après, la fistulisation était établie.

Quand nous voyons la malade au mois de mars 1937, elle présente deux ulcérations sus-claviculaires droites, arrondies, de la taille d'une pièce de dix francs, à fond sanieux, à bord rouge légèrement décollé, reposant sur une zone indurée; la biopsie, faite au bord de l'une de ces ulcérations, montre un tissu de granu-

lation riche en vaisseaux, occupé par des plages de nécrose abondamment pourvues de fibrine hyalinisée.

De place en place, se voient de très nombreuses cellules volumineuses à noyau bourgeonnant qui réalisent l'aspect typique des cellules de Sternberg (fig. 2).

La radiothérapie est reprise au mois de mars 1937, et ce n'est qu'en septembre dernier que les ulcérations sont complètement cicatrisées.

Notons enfin qu'au cours du dernier examen clinique, nous avons remarqué l'apparition d'une « masse sternale douloureuse recouverte d'une « peau rouge ». Nous avons appris récemment que cette tuméfaction présternale est devenue fluctuante et qu'elle a été incisée par un chirurgien. Des séquestres osseux auraient été ainsi éliminés en même temps qu'une abondante collection d'un pus épais, bactériologiquement stérile.

Dans le dernier cas, ce sont les lésions ulcéreuses qui ont constitué tout d'abord et pendant de longs mois les seules manifestations d'une maladie de Hodgkin, après un stade de tuméfaction ramollie dont la nature n'avait pas été reconnue.

OBSERVATION III. — On comprend aisément, en effet, l'embarras du médecin qui nous envoie M^{me} B..., âgée de trente-deux ans, en nous demandant avis sur les lésions dont elle est atteinte. Elle présente, depuis un an, deux ulcérations consécutives à des tuméfactions thoraciques sterno-costales gauches pour lesquelles elle a subi une incision, puis un curetage suivis d'application de rayons U.-V., les diagnostics de mycose ou de syphilis préalablement écartés.

Lorsque nous l'examinons, nous notons l'existence, dans la région présternale, de deux ulcérations de 3 centimètres de diamètre environ, entourées d'une auréole rouge vif. Le fond laisse sécréter un liquide très épais verdâtre, grumeleux.

Elles sont séparées par un pont cutané apparemment sain; *il n'existe pas d'adénopathies*. Rien dans les antécédents n'oriente le diagnostic dans un sens quelconque.

Une biopsie, pratiquée sur les bords de ces ulcérations, montre l'image typique d'une lymphogranulomatose maligne, avec des caractères particuliers cependant, sur quoi nous reviendrons dans la discussion (fig. 1).

Sous l'influence de la radiothérapie et de l'ozonothérapie (docteur Surmont), les ulcérations ne tardèrent pas à diminuer d'étendue et à se nettoyer, mais devinrent de plus en plus creusantes, au point qu'à un certain moment, on apercevait dans la profondeur des organes intra-thoraciques.

En mai 1937, deux ans après le début de l'affection, un an après les premières séances de radiothérapie, elles sont complètement cicatrisées.

Entre temps, la malade a fait une localisation vertébrale au niveau de la 5^e lombaire : celle-ci s'est effondrée, au point de presque disparaître; survinrent des troubles fonctionnels très importants allant jusqu'à l'impotence complète. Il faut dire que tous ces signes ont régressé de façon remarquable sous l'influence du traitement.

Enfin, au mois de juin dernier, apparut un ganglion cervical supérieur, le premier et le seul tout au long de l'évolution de la maladie : la biopsie en a révélé la nature granulomateuse caractéristique.

Actuellement, il persiste deux cicatrices fibreuses, rétractiles, rougeâtres, arrondies, qui éveillent à tort, par leur aspect, l'idée de gommes syphilitiques traitées et guéries.

Ces trois observations montrent tout d'abord que ces formes ulcérées et suppurées ne sont pas tellement exceptionnelles. La dernière met en relief les difficultés diagnostiques que ces ulcérations peuvent engendrer lorsqu'elles sont isolées. Laissant de côté cette question du diagnostic clinique, nous voulons nous borner à discuter ici les raisons possibles de la fonte tissulaire inaccoutumée et des ulcérations qui y sont consécutives.

Nous ne retiendrons pas l'hypothèse soulevée par certains auteurs, suivant laquelle la suppuration se ferait jour au dehors par suite d'une exceptionnelle insuffisance des phénomènes de sclérose qui, normalement, « encapsulent » les micro-abcès ganglionnaires souvent rencontrés.

Tant à cause de l'aspect macroscopique des lésions que des caractères histologiques de nécrobiose, beaucoup d'auteurs se sont demandé si ces manifestations n'étaient pas expliquées par l'existence d'une tuberculose associée (H. Durand, R. Weismann-Netter, P. Merklen). Pourtant, les recherches qu'ils entreprirent pour démontrer le bien-fondé de cette hypothèse restèrent toujours négatives. D'autre part, dans les nombreux cas où coexiste réellement un processus tuberculeux, on n'a jamais vu les lésions aboutir à l'ulcération.

D'autres chercheurs avaient pensé qu'une infection secondaire banale expliquait l'évolution ulcéreuse. Aucun fait précis ne corrobore cette assertion et, tout au contraire, les lésions histologiques ont absolument les caractères généraux de la réaction tissulaire de la lymphogranulomatose.

Certains aussi ont voulu chercher dans la radiothérapie la cause déterminante du processus de nécrose observé; s'il en était ainsi, comme le disent récemment Merklen, Gounelle et Warter, de telles lésions auraient chance de se voir plus souvent. Dans deux de nos observations, certes, les phénomènes de nécrose sont survenus après radiothérapie; mais dans un seul cas, les phénomènes de nécrose ont été vus dans une région préalablement irradiée (obs. II), tandis que dans l'autre (obs. I) la zone de ramollissement ponctionnée était à distance des champs d'irradiation. Dans le troisième cas, mieux encore (obs. III), il n'y avait pas eu d'irradiations.

Il ne nous semble pas qu'ait été incriminé, dans la genèse des formes ulcéreuses, le rôle particulier que pourraient avoir certaines localisations. Dans la plupart des observations et dans l'une des nôtres, ce sont certes des adénopathies qui sont en cause. Dans nos deux autres, ce sont des lésions cutanées ou osseuses de la région sternale, comme dans celui de MM. Pruvost, Mallet et Henrion.

Nous avons déjà fait justice de la notion de durée de l'évolution pour expliquer l'ulcération des lésions. La seule particularité manifeste de

celles-ci réside dans leur substratum histologique, qui est, en effet, assez suggestif dans les cas que nous avons étudiés. Nous le retrouvons d'ailleurs dans les descriptions histologiques annexées aux observations antérieures, et notamment dans celles de M. Dupont (d'Anvers) et de MM. Merklen, Gounelle et Warter.

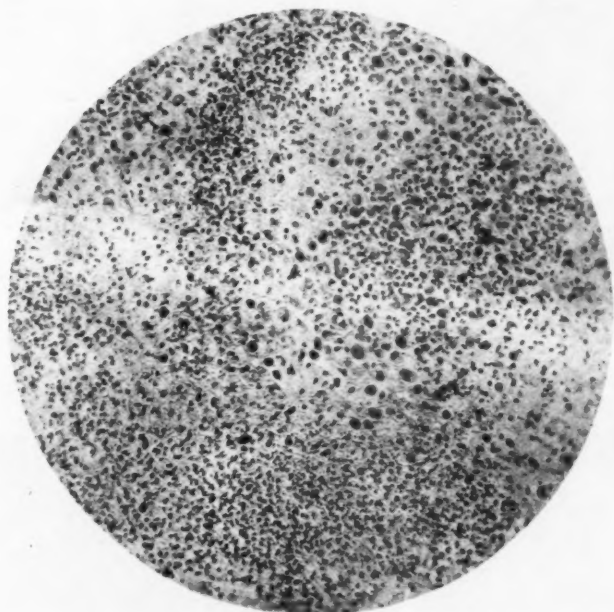


FIG. 1. — *Lymphogranulomatose maligne ulcéreuse et suppurée.*

Des plages irrégulières, polycycliques, de suppuration, sont séparées par un granulome particulièrement riche en cellules de Sternberg (obs. III). (Gross. : 240.)

Ces lésions histologiques inhabituelles sont caractérisées par une structure de granulome, riche en vaisseaux, qui présente souvent les altérations couramment observées dans le granulome malin : tuméfaction de l'endothélium et sclérose hyperplasique de la paroi. D'autre part, ce granulome est parsemé d'infiltrats polynucléaires abondants et on y observe maintes fois des plages de nécroses suppuratives, riches en fibrine hyalinisée, à contour polycyclique (fig. 1). Mais le fait le plus

caractéristique réside dans la présence d'un essaimage anormalement abondant de volumineux éléments cellulaires qui présentent les attributs et le polymorphisme des cellules de Sternberg et sont vraiment très typiques (fig. 2).

Dans celui de nos cas où le diagnostic était en suspens (obs. III), une

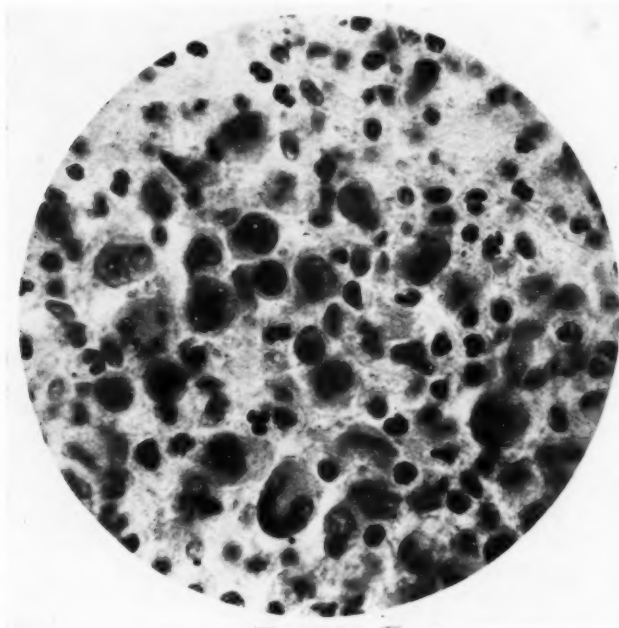


FIG. 2. — Nombreuses cellules de Sternberg parmi les éléments du granulome qui occupe le fond de l'ulcération (obs. II). (Gross. : 875 : 1.)

telle image histologique, jointe à la négativité de la cuti-réaction tuberculinique et à l'état de la formule sanguine, nous a permis d'affirmer qu'il s'agissait là d'une lymphogranulomatose maligne, fait secondairement vérifié à coup sûr par la biopsie d'un ganglion.

On pourrait sans doute penser qu'une telle architecture tire ses caractères de sa tendance évolutive vers le bourgeonnement, soit au fond d'une ulcération, soit sur la paroi d'une cavité suppurée comme dans le cas de Merklen.

Ces images histologiques dépendraient peut-être alors de processus de remaniement secondaire et ne traduiraient pas les premiers stades de l'évolution suppurative. Nous ne pouvons, néanmoins, manquer d'être frappés par l'abondance vraiment extraordinaire de celles de Sternberg.

Dans l'état actuel de nos investigations, il nous est impossible de décider entre deux interprétations: cette pullulation inusitée traduit-elle une particulière intensité du processus morbide à laquelle est lié le phénomène de nécrose ? ou n'est-elle que secondaire à l'édification du tissu de bourgeonnement conjonctivo-vasculaire péri-nécrotique ? On pourrait admettre, en effet, dans cette seconde hypothèse que les histiocytes qui prennent part à ce bourgeonnement subissent la métamorphose particulière à la lymphogranulomatose maligne. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de nous demander s'il n'y a pas, dans ce fait assez constant, un substratum possible de ces lésions suppuratives et ulcéreuses de la maladie de Hodgkin.

BIBLIOGRAPHIE

- DUPONT (A.) : Lymphogranulomatose maligne avec localisations cutanées et viscérales. Coexistence de formations lymphogranulomateuses atypiques et de nodules tuberculoïdes dans les lésions cutanées. » (*Ann. d'Anat. path. méd.-chir.*, 1931, pp. 929-933.)
- DURAND (H.) : « Suppuration et fistulisation d'un ganglion dans un cas de maladie de Hodgkin. » (*Ann. d'Anat. path. méd.-chir.*, 1928, pp. 794-795.)
- FAVRE (M.) et CROIZAT (P.) : « Caractères généraux du granulome malin tirés de son étude anatomo-clinique. » (Rapport de la Réunion plénière de la Société Anatomique, octobre 1931, in *Ann. d'Anat. path. méd.-chir.*, t. VIII, 1931, pp. 838-900.)
- FOULON (PAUL) : « La place nosologique et la lymphogranulomatose. » (*Thèse*, Paris, 1932, 1 vol., 185 pages. Masson et C^{ie}, édit.).
- FRAENKEL (EUGEN) : « Lymphomatosis granulomatosa », in *Traité Henke et Lubarsch. (Handbuch der Spez. path. Anat. und Hist.*, p. 351.)
- MERKLEN (P.), GOUNELLE et WARTER : « Maladie de Hodgkin avec ramollissement des ganglions axillaires. » (*Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 29 octobre 1937, pp. 1243-1245.)
- PRUVOST (P.), MALLET et HENRIOT : « Forme thoracique de la maladie de Hodgkin avec tumeur fluctuante et ulcération. » (*Paris médical*, 18 février 1933, p. 162.)
- WEISMANN-NETTER (R.) : « Un cas de lymphogranulomatose maligne avec adénopathie suppurée. » (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 1931, n° 25, pp. 1443-1448.)

L

L

br
cu
vo
vi
da
ca
L
à
m
L
no
vo
de

de
no
m
él
ai
cu

de
th

OBSERVATION
D'UNE ANASTOMOSE ARTÉRIO-VEINEUSE
CHEZ L'HOMME, RÉUNISSANT L'ARTÈRE HUMÉRALE
A SA VEINE SATELLITE INTERNE,
AINSI QU'A LA VEINE BASILIQUE

par

Colette DUCHOSAL et Fr. RAMSEYER

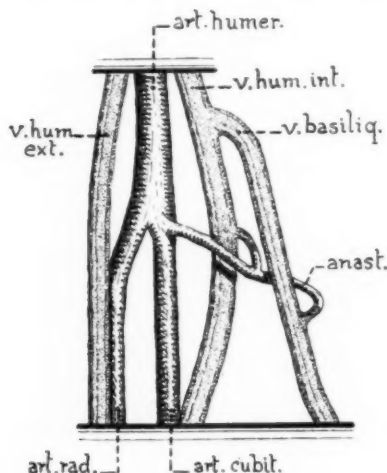
Il s'agit d'une trouvaille de dissection, sur le bras droit d'une femme âgée. Le bras gauche ne montre rien de semblable.

L'artère humérale se bifurque prématurément, vers le milieu de la région brachiale; au même niveau la veine basilique quitte le tissu cellulaire sous-cutané, et, après un court trajet sous-aponévrotique, se jette dans celle des deux veines satellites située au côté interne de l'artère. Ces vaisseaux veineux proviennent de la région du coude, longeant respectivement, jusqu'à leur origine dans le bras, les artères radiale et cubitale. A ce même endroit, lieu de bifurcation de l'artère humérale, se détache, du côté interne, le canal anastomotique. Le vaisseau en question est d'aspect artériel; il a un diamètre de 3 millimètres à son origine; il se dirige obliquement en dedans, croise en arrière le nerf médian et, après un trajet d'environ 1 cm. 1/2, il donne deux courtes branches. L'une passe derrière la veine basilique pour se jeter dans la portion sous-aponévrotique de cette dernière; l'autre, légèrement ascendante, se termine dans la veine satellite interne de l'artère cubitale, au niveau même de la bifurcation de l'artère humérale.

L'état de conservation de la pièce s'est trouvé suffisant pour reconnaître, par des coupes histologiques, que le canal anastomotique possède une structure nettement artérielle; il en est de même de son premier rameau, jusqu'à 3 millimètres environ de son embouchure dans la veine basilique. En ce point la lame élastique interne disparaît et les parois montrent alors une structure veineuse, ainsi que dans la presque totalité de la branche destinée à la veine satellite cubitale.

La fixation insuffisante par le liquide d'embaumement ne nous a pas permis de rechercher, dans ce conduit anastomotique, la présence de cellules myoépithéliales.

Des anastomoses artério-veineuses ont déjà été observées dans le membre supérieur. Rappelons notamment la description, par Sucquet, de canaux dérivatifs au pli du coude. Gérard a retrouvé trois cas de semblables anastomoses dans la région cubitale. Duhamel a publié la découverte d'une communication entre la veine basilique et l'artère radiale; il s'agit d'un tronc veineux issu de la basilique, long de 15 centimètres, se dirigeant en bas et en dehors vers l'artère radiale. A 2 centimètres de cette dernière, le tronc se divise en deux branches : l'une antérieure, de 3 millimètres de diamètre, se jette directement dans la radiale; la posté-



rieure, plus grêle, s'unit à des rameaux de la veine céphalique. De la branche antérieure de bifurcation, à l'union de son quart supérieur avec ses trois quarts inférieurs, se détache une artère qui est manifestement l'artère récurrente radiale antérieure.

Gérard croyait à la valeur fonctionnelle de ces canaux anastomotiques inconstants, qui sont seulement de rares trouvailles de dissection; il supposait que leur existence était plus fréquente dans le voisinage des articulations très mobiles. Dans notre cas, comme dans plusieurs autres, l'anastomose n'est pas située dans une région de grande mobilité; remarquons seulement sa coexistence avec une bifurcation prématurée de l'artère humérale.

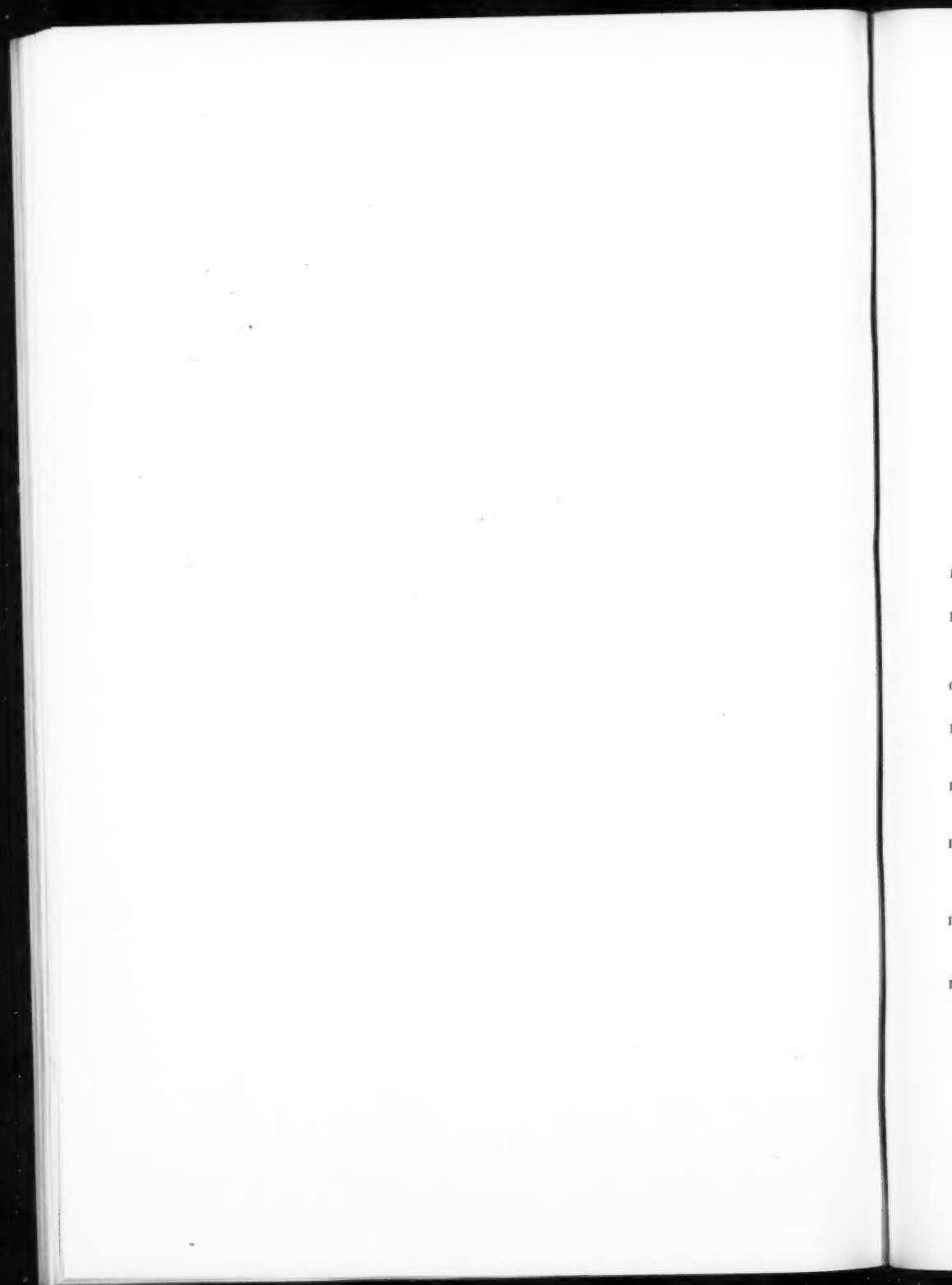
Ces anastomoses artério-veineuses inconstantes des membres ou du tronc diffèrent complètement de celles des extrémités digitales ou des

organes érectiles; elles sont toujours courtes et d'un diamètre voisin de 3 millimètres : les unes sont en totalité artérielles (Szepsenwol), les autres constituées par de petites veines (Gérard, Duhamel).

Il ne semble donc pas que, dans ces formations d'origine manifestement embryonnaires, on puisse retrouver des structures en rapport avec l'adaptation fonctionnelle, bien mise en lumière dans les vaisseaux par Accoyer. Tout se passe comme si le canal anastomotique se développait aux dépens de capillaires de l'embryon, qui auraient subi une différenciation artérielle ou veineuse, se propageant depuis les vaisseaux voisins, sans rapport avec les variations de la pression sanguine.

BIBLIOGRAPHIE

- ACCOYER (H.) : *Thèse de Médecine*, Lyon, 1923.
DUHAMEL (A.) : *Bull. Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, 1904.
GÉRARD (G.) : *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1895.
SUCQUET : Paris, 1862.
SZEPESENWOL : *Arch. Anat. Histol. et Embryol.*, 1932.
-



SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(107^e ANNÉE)

Séance du 2 décembre 1937.

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

BRUNATI (J.). — Sur les bifurcations hautes de l'artère humérale. Leur intérêt chirurgical	873	la méniscectomie interne totale, systématique, avec conservation du ligament latéral interne.....	886
BRUNATI (J.). — Notes pour servir à			

Anatomie pathologique.

CANETTI (G.). — De l'origine des cicatrices tuberculeuses non apicales du poumon	863	à la bronche droite.....	860
HICARD (P.), HO-DAC-DI et TON-THAT-TUNG. — Cloisonnement congénital d'une vésicule lithiasique et perforée	882	MORAES GREY (J. DE). — Un cas d'aplasie de la parotide gauche....	871
HUGUENIN (R.), DELARUE (J.) et BARBET. — Quelques cas de lésions ulcéreuses et suppurées de lymphogranulomatose maligne	867	ROQUES (P.). — Fracture de la deuxième vertèbre lombaire. Réduction orthopédique. Etude de la pièce anatomique prélevée quatorze mois après l'accident	868
LEMOING (J.-L.) et PITON (J.). — Cancer de la bronche gauche propagée		ROQUES (P.). — Luxation double de l'astragale	889
		ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.). — Processus de néoformation des canaux lymphatiques en tissu sain.	867

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Elections	891
-----------------	-----

DOLLFUS (ROBERT-PH.), TIMON-DAVID (JEAN) et MOSINGER (MICHEL). — Sur la pigmentation et la glande interstitielle de l'ovaire chez les téléostéens. <i>Erratum</i>	892
--	-----

I. — COMMUNICATIONS

**CANCER DE LA BRANCHE GAUCHE
PROPAGÉ A LA BRANCHE DROITE**

par

J.-L. Lemoine et J. Piton.

L'intérêt de cette observation de cancer bronchique réside, croyons-nous, en ce que le diagnostic du néoplasme et de ses extensions a pu être fait d'une façon complète pendant la vie du malade. La bronchoscopie et l'exploration barytée de l'œsophage avaient permis d'affirmer son inopérabilité; le contrôle anatomique a vérifié l'exactitude des renseignements fournis par ces explorations qui sont à la base de toute discussion préopératoire. Les faits que nous rapportons confirment une fois de plus les conclusions émises par MM. Ameuille, Ménégau, Demirleau et l'un de nous.

M. Ga... (Edmond), cinquante ans, comptable, entre d'urgence, le 3 mai 1937, dans le service des voies respiratoires du docteur Ameuille, à l'hôpital Cochin, pour une hémoptysie de moyenne abondance accompagnée de toux rauque, dyspnée, fatigue, sans fièvre.

Le début de la toux et de la dyspnée s'est produit en décembre 1936. Au mois de janvier 1937, leur augmentation et l'apparition de petites hémoptysies forcent le malade à cesser tout travail. Les examens radiologiques et bactériologiques font rejeter le diagnostic d'hémoptysie tuberculeuse. Hospitalisé à l'hôpital Laënnec, l'origine tuberculeuse ne peut pas être démontrée. Une bronchoscopie avec biopsie sur une muqueuse d'apparence saine ne donne aucun renseignement positif. Signalons un chancre syphilitique en 1927, régulièrement traité; les réactions sérologiques sont négatives depuis longtemps et le sont encore au mois de mai 1937.

L'examen du malade ne permet de déceler aucun signe respiratoire particulier, la radiographie de face ne montre aucune image pathologique. A la reprise de l'alimentation, le malade accuse une certaine dysphagie aux aliments solides. L'exploration barytée de l'œsophage montre qu'il s'agit vraisemblablement d'une compression extrinsèque; l'œsophage dans la moitié inférieure de sa portion thoracique est refoulé en arrière et à gauche, décrivant une courbe concave en avant et à droite, qui entoure une masse d'une opacité homogène. On ne remarque aucune irrégularité de la muqueuse œsophagienne.

Le 2 juin, l'un de nous, malgré la fatigue et la gêne respiratoire du malade, peut pratiquer une bronchoscopie; celle-ci est particulièrement bien tolérée par le malade qui n'éprouve pendant l'exploration ni gêne, ni toux. Ce résultat est dû à la qualité de la technique et de l'instrumentation qui sont celles du docteur Haslinger, de Vienne. On voit la bronche gauche presque entièrement obstruée, à 2 ou 3 centimètres de la bifurcation trachéale, par des bourgeons rougeâtres; la muqueuse environnante est épaissie. A droite la bronche souche, dès la bifurcation trachéale, est aplatie et présente l'aspect d'une fente allongée d'avant en arrière; on ne voit pas de bourgeons dans sa lumière et la muqueuse environnante y paraît normale. Devant l'aspect caractéristique et par crainte d'une nouvelle hémoptysie, il n'est pas pratiqué de biopsie. Donc, chez ce malade

dyspnéique et hémoptoïque, les constatations bronchoscopiques, jointes au résultat de l'exploration barytée de l'œsophage, nous ont permis d'aboutir au diagnostic de cancer bronchique avec propagation importante au médiastin.

Les progrès de l'affection s'accroissent sans qu'apparaisse le moindre symptôme d'arrêt de la respiration dans le poumon gauche; le murmure vésiculaire persiste nettement perçu dans les deux champs pulmonaires. La radiothérapie paraît soulager la dyspnée quelque temps. L'alimentation devient très réduite et la mort survient le 7 juillet, dans l'asphyxie.

La vérification anatomique montre l'existence d'une métastase hépatique en tache de bougie.

Le poumon gauche est normal à la coupe; il est perméable dans toute sa hauteur. Dans la partie antérieure du lobe supérieur droit, on voit des cavités purulentes sous-pleurales situées au contact d'une zone d'aspect bronchopneumonique. Le reste du poumon droit est normal.

La trachée est normale; l'éperon trachéal est augmenté de volume sur son versant gauche; la bronche gauche est d'un calibre très réduit; sa paroi endocartilagineuse est très épaissie, particulièrement au niveau de l'orifice de la bronche supérieure. La bronche inférieure gauche est presque entièrement obstruée par des bourgeons qui s'étendent très loin en profondeur. Les cartilages bronchiques sont à distance de la lumière de la bronche.

La bronche droite est aplatie; elle contient, au-dessus de l'orifice de la bronche supérieure, un bourgeon charnu presque pédiculé limité à la face interne et peu étendu dans le sens de l'axe de la bronche; la face postérieure de la bronche est un peu épaissie.

En avant des bronches, il existe une masse néoplasique du volume d'une mandarine; elle se continue parfaitement avec les bourgeons charnus des deux bronches, en passant de part et d'autre des cartilages bronchiques. En arrière des bronches, on voit une autre masse cancéreuse qui a envahi la face antérieure de l'œsophage; la muqueuse œsophagienne est normale, sans irrégularités; plus en arrière, le long de la face droite de l'aorte, on trouve encore des masses ganglionnaires cancéreuses.

A première vue, il serait difficile de préciser l'origine de cette néoplasie médiastinale, d'affirmer son origine bronchique ou œsophagienne. L'intégrité de la muqueuse œsophagienne et les constatations histologiques montrent qu'il s'agit d'un cancer bronchique.

Sur les coupes des bronches, on voit un épithélioma malpighien formé de lobules avec masses centrales en voie de nécrose, présentant tous les différents aspects de monstruosité cellulaires. Le cancer a dépassé les cartilages dont il érode et déforme les contours. La paroi bronchique soulevée par les bourgeons néoplasiques et celle des parties non cancéreuses contiennent des capillaires nombreux et très dilatés. Le calibre de la bronche gauche est considérablement réduit.

La paroi postérieure de l'œsophage est normale; sa paroi antérieure présente une muqueuse et une *muscularis mucosæ* normales; les deux couches musculaires périphériques sont dissociées par la masse néoplasique et ne peuvent plus être retrouvées sur une longue étendue.

L'examen d'un ganglion intertrachéobronchique montre qu'il contient des lobules cicatriciels transformés en collagène, ayant à leur contact des amas néoplasiques évidents, mais qui n'ont pas pénétré ces lobules.

La partie du poumon voisine des abcès est le siège d'une exsudation diapédétique et fibrineuse par places.

La lésion hépatique est une métastase néoplasique malpighienne très caractéristique.

Tous ces faits anatomiques signent l'origine bronchique de la néoplasie et confirment les renseignements que nous avons pu réunir durant la vie du malade.

La bronchoscopie avait montré les bourgeons de la bronche gauche et la compression de la bronche droite; l'exploration barytée avait mis en évidence le déplacement et le refoulement de l'œsophage; l'examen anatomique, un mois plus tard, a permis de retrouver les lésions constatées. Il est donc possible actuellement d'explorer le médiastin d'une façon rigoureuse et d'aboutir à un diagnostic précis.

D'autres points de cette observation méritent d'être soulignés :

— L'existence d'abcès pulmonaires passés inaperçus durant la vie ;
— L'absence de tout phénomène de collapsus ou d'atélectasie, malgré le faible calibre de la bronche inférieure gauche ;

— La dysphagie n'est apparue que très tardivement, et cependant l'atteinte œsophagienne est abondante et étendue ;

— L'évolution rapide des bourgeons néoplasiques bronchiques n'est pas pour nous surprendre; il faut toutefois remarquer que cinq mois avant la deuxième bronchoscopie, alors que le malade était déjà dyspnéique et hémoptoïque, il n'avait pas été possible de constater la moindre apparence de cancer bronchique;

— L'examen histologique montre que les bourgeons cancéreux bronchiques sont recouverts par un reliquat de paroi bronchique où les capillaires sont nombreux et dilatés; la distension capillaire s'étend aux parties saines et superficielles de la paroi bronchique. Cet état congestif est analogue à celui des parois des broncheectasies et des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses; là encore il nous paraît être une des causes, sinon la cause des hémoptysies au cours des cancers bronchiques.

Cette observation met en lumière une fois de plus l'importance des différentes explorations nécessaires chez un malade suspect de cancer bronchique; elle montre qu'on peut actuellement arriver à un diagnostic aussi exact que possible; la bronchoscopie, qui n'est pas forcément une exploration pénible pour le malade, et l'examen baryté de l'œsophage sont deux moments importants pour le diagnostic d'opérabilité des cancers bronchiques.

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — Trois faits intéressants pour le moins ressortent de l'instructif exposé de M. Lemoine.

D'abord, je retiens que, du côté droit, l'envahissement de la bronche souche se fait de dehors en dedans. Ce fait, absolument patent dans ce cas-ci, est, je crois, très fréquent. Il explique que les lésions néoplasiques visibles et prélevables au bronchoscope ne soient pas toujours si précoces que certains auteurs l'ont cru. Ce fait illustre une constatation dont j'avais eu l'occasion de souligner l'importance.

On peut justement se demander ensuite s'il n'en fût pas de même du côté gauche. On comprendrait ainsi le résultat négatif de la première bronchoscopie. On comprend moins par exemple que, devant l'échec diagnostique du bronchoscope, le premier service hospitalier n'ait pas recouru, comme il doit être de règle, pour des raisons que j'avais crues logiques, à l'exploration des bronches par l'étude du transit d'une substance opaque.

Le troisième fait que, dans l'observation de M. Lemoine, est hypertrophié, c'est l'importance de l'adénopathie précoce, même pour une

petite tumeur qui peut être invisible : c'est là, comme nous l'avons dit, le professeur P. Duval, Poirier et moi-même, la « pierre de touche » dans l'indication opératoire des cancers du poumon.

DE L'ORIGINE DES CICATRICES TUBERCULEUSES NON APICALES DU POUMON

par

Georges Canetti.

Il est bien connu, depuis les travaux de Naegeli en 1900, que lorsqu'on pratique l'autopsie d'un sujet âgé non décédé de tuberculose pulmonaire, on rencontre avec une très grande fréquence des cicatrices tuberculeuses au niveau des poumons. Ce fait a donné lieu à de très nombreuses recherches ultérieures, dont certaines ont apporté une confirmation, d'autres un démenti à la notion d'universalité de ces cicatrices. L'une des raisons de ces divergences — et elles sont considérables, puisque les chiffres donnés par les différents auteurs oscillent entre 50 % et 95 % de résultats positifs — semble résider dans le fait que la majeure partie des cicatrices appelées tuberculeuses par Naegeli était constituée par des lésions indurées de l'extrême sommet, lésion de sclérose très localisée à la fois pulmonaire et pleurale, sans foyers de calcification ou d'ossification bien souvent; lésions que bien des auteurs se refusaient à attribuer en totalité à la tuberculose, alors que d'autres auteurs, et non des moindres, Aschoff par exemple, n'hésitaient pas à le faire.

Les très grands écarts ainsi constatés nous ont amené à reprendre, sous la direction de M. Ameuille, la question de ces cicatrices et à les étudier à fond. Les résultats de ces recherches seront donnés ultérieurement : ce que nous voudrions aujourd'hui, c'est attirer l'attention sur un point particulier dont nous ne soupçonnions ni la fréquence ni l'importance en commençant ce travail : celui des *cicatrices tuberculeuses non apicales*.

De pareilles cicatrices se constatent avec une fréquence bien plus grande qu'on ne pourrait le croire. Comment se présentent-elles ? Il s'agit de petits nodules du volume d'un grain de mil, d'une lentille, d'un pois, tout au plus d'une cerise, nodule que leur extrême dureté rend en général d'un diagnostic très facile. Il suffit de palper minutieusement et méthodiquement les divers segments de chaque lobe pulmonaire pour les découvrir. Il ne peut donc y avoir de difficultés que si les poumons sont le siège de quelque pneumopathie condensante, auquel cas, évidemment, le simple palper peut ne rien montrer dans un parenchyme d'une dureté aussi diffuse; il faut alors fixer le poumon et le découper après quelques jours de fixation en tranches très fines, ne dépassant pas 5 millimètres d'épaisseur : le couteau vient alors presque inmanquablement buter sur de petites calcifications ou ossifications, et ce sont là les foyers que nous avons en vue.

C'est qu'en effet, il s'agit de foyers ou ossifiés ou calcifiés, non pas

que la tuberculose ne puisse pas être à l'origine de simples cicatrices hyalines infiltrées d'antracose, elle l'est même très fréquemment; mais d'autres étiologies peuvent encore être évoquées dans ces cas : beaucoup d'auteurs parlent alors de sclérose par antracose, d'autres invoquent la silicose, et bien que les derniers travaux, ceux de Policard, de MM. Rist et Doubrow en particulier, dénie à ces deux affections considérées isolément tout rôle étiologique possible au moins dans des lésions du type franchement nodulaire, la question n'en reste pas moins ouverte. Les calcifications ou ossifications du poumon, elles, et la totalité des auteurs s'accordent sur ce point, sont à peu près toujours tuberculeuses, et les quelques exceptions qu'il est classique de citer : ostéomes du poumon, calcifications après infarctus, calcifications ganglionnaires syphilitiques ou par mycose, sont des faits tellement rares qu'il est parfaitement légitime de n'en tenir pas compte dans une statistique : l'erreur commise n'atteint certainement pas 1 % des chiffres donnés.

Devant de pareils aspects de cicatrices tuberculeuses calcifiées ou ossifiées, la première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit tout simplement là de reliquats d'un chancre d'inoculation pulmonaire. Le chancre d'inoculation est, comme on le sait, une lésion pneumo-ganglionnaire, dont l'élément pulmonaire est constitué initialement par une alvéolite tuberculeuse toujours caséifiée, secondairement encapsulée, enfin calcifiée et même ossifiée dans près de la moitié des cas : l'élément ganglionnaire est représenté par un petit foyer analogue, mais habituellement de volume plus considérable, foyer siègeant dans un ou plusieurs ganglions du médiastin ou du hile, ou même dans ces deux groupes ganglionnaires à la fois, selon une topographie que Kuss a le premier mise en évidence et que Ghon a remarquablement étudiée par la suite, topographie qui s'explique très simplement par l'anatomie des lymphatiques, telles que les minutieuses recherches de M. Rouvière l'ont précisée ces temps derniers. Pour parler donc légitimement de chancre d'inoculation, il faut, et c'est une notion déjà classique, retrouver à la fois un foyer pulmonaire et un foyer ganglionnaire homologue.

Dans ces conditions, certains de nos foyers peuvent parfaitement s'interpréter comme des reliquats de chancres d'inoculation, c'est certain. Sur 43 sujets autopsiés, nous avons retrouvé 37 fois, soit dans 86 % des cas, une lésion pneumo-ganglionnaire pouvant légitimement s'interpréter comme un chancre. Mais est-ce que toutes nos cicatrices se prêtent à pareille interprétation ? A ceci, il faut formellement répondre par la négative, car dans un grand nombre de nos cas, les cicatrices rencontrées étaient multiples. Or les nombreuses recherches qui ont été consacrées au chancre d'inoculation là où il prête le moins à discussion, là où on le rencontre à son stade de pleine évolution, c'est-à-dire dans l'enfance, ont toutes abouti à la même conclusion : le chancre d'inoculation est, dans la grande majorité des cas, *unique*. Kuss, sans donner de chiffres, l'affirme péremptoirement, et la lecture des cas publiés dans sa thèse montre bien qu'il en est réellement ainsi; Ghon, dans son premier travail, trouve 142 chancres uniques sur 170 cas de chancres pulmonaires, soit 83,5 % de chancres uniques; dans son deuxième travail, celui de Prague, il trouve même, sur 551 cas de chancres pulmonaires, 517 fois des chancres uniques, soit dans 93 % des cas. Max

Lange, sur 170 cas, observe 12 fois seulement des chancres multiples, soit 95 % de chancres uniques, et Blumenberg, sur 46 cas, trouve 42 chancres solitaires, ce qui répond à 91 % des cas. Voilà des chiffres absolument concluants : plus de 9 fois sur 10, le chancre d'inoculation recherché là où, de par son apparition récente, il est d'un diagnostic certain, dans l'enfance, *est une lésion unique*.

Nos cicatrices, elles, étaient dans un grand nombre de cas des cicatrices multiples. Sur les 37 cas où il y eut des cicatrices pneumo-ganglionnaires permettant d'envisager rétrospectivement le diagnostic de chancre, l'élément pulmonaire ne fut unique que 17 fois, c'est-à-dire dans 46 % des cas. 20 fois, il fut multiple : 6 fois, il y eut 2 cicatrices; 5 fois, il y en eut 3; 5 fois, 4; une fois, 5; une fois, 6, et une fois il y eut jusqu'à 11 semblables nodules tuberculeux calcifiés ou ossifiés.

Une conclusion certaine s'impose dès lors : en mettant en regard du maximum de 10 % de chancres multiples, reconnus là où le diagnostic de chancre est précoce et sûr, les 54 % de cicatrices pulmonaires tardives, il apparaît clairement qu'un grand, qu'un très grand nombre de ces cicatrices ne peuvent correspondre à des lésions de primo-infection. Et si ce ne sont pas des lésions de primo-infection, ce sont nécessairement des lésions de réinfection; et puisque aucun des sujets autopsiés n'avait présenté de signes cliniques de tuberculose pulmonaire, nous sommes en droit de parler ici de *réinfections tuberculeuses latentes ou inapparentes du poumon*.

Est-il possible de donner la fréquence de pareilles réinfections tuberculeuses latentes ? Le seul auteur qui ait essayé de donner des éléments numériques sur cette question est Puhl qui, chez 74 sujets non tuberculeux autopsiés, affirme avoir vu de pareils foyers 43 fois, soit dans 58 % des cas. Peut-on être aussi précis dans le dénombrement des cas ? Cela ne se pourrait que s'il y avait un moyen certain de distinguer un nodule pulmonaire de primo-infection d'un nodule de réinfection : or, de pareil moyen, il n'y en a pas. Car tout peut être semblable ici et là, volume, siège, aspect histologique : il ne reste alors que l'état des ganglions homologues, considérablement atteints en cas de primo-infection, peu atteints ou sains en cas de réinfection; et certes, lorsqu'il n'existe dans la totalité des deux poumons qu'un seul nodule tuberculeux, on n'aura guère de chance de se tromper en lui assignant l'une ou l'autre origine selon l'aspect des ganglions. Mais comment, lorsque dans un lobe aux lymphatiques efférents tuberculeux existent deux nodules tuberculeux, trancher entre les diagnostics de chancre d'inoculation double et de chancre simple suivi de réinfection ? C'est une chose absolument impossible : or, sur nos 20 cas de nodules multiples, il y en eut 7 où la totalité des nodules — il y en eut 2, 3 ou 4 — se trouvait dans le même lobe. Dans de pareils cas, le cas particulier échappe évidemment à toute analyse, et seule la méthode consistant à comparer ces incertitudes aux certitudes de l'enfance, peut donner des renseignements valables. Cependant, lorsque les deux nodules siègent dans des lobes différents, les groupes ganglionnaires éventuellement atteints peuvent être différents pour chacun des nodules, au moins lors des premières étapes; et bien qu'ici encore il n'y ait aucune espèce de rigueur possible, — puisqu'aucun ganglion ne dessert qu'un seul lobe pulmonaire, — on peut tout de même se faire une idée approximative de la nature de ces

nodules : en examinant ainsi nos cas, nous en avons noté 6 sur 37, soit 16 %, où un chancre double pouvait être envisagé avec quelque vraisemblance. Mais même dans ces cas, il existait en dehors du chancre double d'autres nodules qui, eux, ne pouvaient être que de réinfection.

Au total et en faisant une estimation prudente, nous croyons avoir observé des réinfections tuberculeuses latentes dans la moitié environ des cas autopsiés. Et nous obtenons ce chiffre sans tenir encore compte des cicatrices *apicales* du poumon, qui elles sont beaucoup plus fréquentes, et dont un certain nombre relève indiscutablement de la tuberculose. Mais d'ores et déjà la réinfection tuberculeuse latente du poumon apparaît comme quelque chose d'extrêmement fréquent. On ne peut encore préciser ni le moment de sa survenue, ni son origine endogène ou exogène, question que l'anatomie pathologique n'arrivera d'ailleurs point à résoudre à elle seule. Mais avec cette notion de réinfection latente, un fait certain est acquis : c'est que la latence clinique n'est pas l'apanage de la primo-infection; elle se voit tout autant lors des réinfections, et elle apparaît ainsi comme un caractère très général d'un très grand nombre d'infections tuberculeuses de l'homme.

(Travail du service du docteur Ameuille, Hôpital Cochin.)

DISCUSSION. — M. Delarue. — Dans l'exposé de ses très intéressantes recherches sur la fréquence des foyers fibreux ou crétacés latents des poumons, et sur leur signification, M. Canetti paraît vouloir réserver le nom de chancre d'inoculation aux nodules calcifiés coexistant avec l'infiltration calcaire d'un ganglion hilair. Mais la calcification d'un foyer tuberculeux suppose une caséification préalable. Comme il est certain que l'adénopathie similaire du foyer pulmonaire dit « chancre d'inoculation » n'est pas toujours caséuse, on conçoit qu'il puisse ne subsister, après des années, aucune trace évidente de cette atteinte ganglionnaire. Il s'ensuit que, si la double calcification pulmonaire et ganglionnaire est bien le seul vestige irréfutable d'un « complexe primaire », un certain nombre de foyers crétacés du poumon puissent être considérés comme les séquelles d'authentiques « chancres d'inoculation », alors même que la partie correspondante du hile se montre intacte. La plupart des pathologistes allemands n'hésitent pas, du moins, à conclure dans ce sens, même si les calcifications pulmonaires ne sont pas uniques; le siège de celles-ci à la partie craniale du lobe inférieur, ou à la partie caudale du lobe supérieur, peut être considéré comme l'un des meilleurs éléments d'identification du « chancre ». Une telle interprétation, l'abondance du matériel examiné, la richesse des moyens mis en œuvre dans certains instituts, comme dans celui de M. S. Gräff, à Hambourg, pour mettre en évidence le « chancre d'inoculation », permettent de comprendre les différences qui séparent les statistiques allemandes de celles qui ont pu être dressées en France sur ce sujet.

Les nodules calcifiés du poumon jugés indépendants du « chancre d'inoculation » sont qualifiés, dans cet exposé, de foyers « de réinfection ». Bien que M. Canetti ne précise pas s'il entend désigner par ce vocable une réinfection endogène, ou une réinfection exogène, il semble du moins que ces foyers soient, dans son esprit, des lésions apparues longtemps après la primo-inoculation. Or, il semble que l'on puisse

reconnaître en certains d'entre eux, d'après la description très précise qui en est faite, les lésions dénommées « post-primaires » par les auteurs de langue allemande. Ces petits foyers pulmonaires apparaissent en effet peu de temps (quelques mois, deux ou trois ans au plus) après le complexe primaire; ils siègent de préférence dans la région sous-apicale, mais peuvent être rencontrés ailleurs, et sont presque toujours multiples; ils ne s'accompagnent pas, bien entendu, d'adénopathie hilare. Ces lésions, dont les foyers d'Aschoff-Puhl et les foyers de Linon sont les formes principales, peuvent bien souvent n'être pas suivis d'extension du processus tuberculeux; certains auteurs, comme Braeuning, ont pu suivre radiologiquement tous les stades d'évolution de ces foyers, et constater qu'ils évoluent le plus souvent vers la cicatrisation. Ainsi, uniques ou multiples, ils constituent souvent, à côté des vestiges d'un complexe primaire, les seuls témoins-séquelles d'une atteinte tuberculeuse remontant à l'enfance. Si les lésions décrites par M. Canetti correspondaient réellement à ces foyers « post-primaires » (dont la signification pathogénique adoptée en Allemagne n'est pas d'ailleurs hors de discussion), il ne saurait être question de les considérer comme des manifestations de réinfection. Peut-être ces hésitations pourraient-elles être aplanies par certains détails histologiques de la structure des foyers, par la constatation, ou non, d'un double encapsulement, d'une sclérose hyaline d'enkystement périphérique ?

Les intéressantes recherches de M. Canetti montrent, une fois de plus, combien il est souvent difficile de connaître la filiation de certaines lésions tuberculeuses. Elles rappellent également le caractère si fréquemment curable spontanément que possède l'inflammation tuberculeuse. La constatation de ces tendances régressives, la recherche des facteurs généraux dont celles-ci dépendent sont plus importantes, d'ailleurs, que les nombreuses tentatives de classification qui ont pu être faites sur ce sujet.

SUR QUELQUES FORMES ULCÉREUSES ET SUPPURÉES DE LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE

par

R. Huguenin, J. Delarue et Barbet.

(Voir ce même numéro, p. 847.)

SUR LES PROCESSUS DE NÉOFORMATION DES CANAUX LYMPHATIQUES EN TISSU SAIN APRÈS INTERRUPTION DU COURANT LYMPHATIQUE

par

H. Rouvière et G. Valette.

(Voir ce même numéro, p. 843.)

**FRACTURE DE LA DEUXIÈME VERTÈBRE LOMBAIRE
RÉDUCTION ORTHOPÉDIQUE.
ÉTUDE DE LA PIÈCE ANATOMIQUE PRÉLEVÉE QUATORZE MOIS
APRÈS L'ACCIDENT**

par

P. Roques.

Le sujet, âgé de vingt-deux ans, a été pris, le 24 juillet 1935, sous un éboulement de rochers, au cours de travaux de terrassement. Il présentait un enfoncement total du massif facial, qui nous imposa une résection totale précoce du maxillaire supérieur pour drainer les cavités de la face infectées en totalité, et une fracture de la deuxième lombaire, avec paraplégie immédiate et incontinence des sphincters.

La fracture a été réduite le lendemain de l'accident par mise en hyperextension forcée de la colonne vertébrale. Le malade placé en porte à faux sur deux tables éloignées, ne reposant sur ces tables que par la région pubienne et la région claviculaire, la lordose obtenue par cette manœuvre a été fixée par un corset plâtré.

Le malade, paraplégique, a été immobilisé sur un lit dur, en sorte qu'il n'a bénéficié que d'un des éléments de la méthode du traitement des fractures fermées du rachis selon Boehler.

Voici, très résumée, son observation clinique :

En trois semaines, les troubles sphinctériens ont rétrogradé spontanément. Aux signes de paraplégie flasque, ont succédé des signes de paralysie spasmodique, avec rétraction des fléchisseurs de la jambe et apparition de pieds creux équin bilatéraux (troubles liés vraisemblablement à une hématomyélie sus-jacente du foyer de fracture). La motricité des membres inférieurs réapparaît le sixième mois. A la suite d'interventions correctrices (astragalectomie et résection tarsienne bilatérale), le malade a pu reprendre un usage relatif de ses deux membres inférieurs. Une laminectomie, portant sur D XII - L I - L II, n'a pas donné de résultat très net du côté de la motricité, mais a amené la sédation de douleurs très vives surtout localisées aux parties distales des membres. Bref, un an après l'accident, sans aide, mais avec deux cannes, le malade faisait le tour de la chambre d'hôpital.

C'est à ce moment que nous avons entrepris une série d'interventions, destinées à parer à l'horrible mutilation de la face créée par la perte totale du maxillaire supérieur (curettage de foyers d'ostéite résiduelle, drainage d'une dacryocystite suppurée, préparation d'une cavité destinée à recevoir un greffon).

Dans les suites rapprochées de la dernière de ces interventions, le blessé a succombé à des accidents d'ordre toxique, imputables à l'anesthésie.

La pièce provient donc d'une fracture de la colonne lombaire, traitée par manœuvres orthopédiques, suivies, du fait des circonstances, d'un alitement de six mois.

Les clichés radiographiques montrent la perfection de la réduction obtenue. Le trait de fracture principal intéressait les racines des apophyses articulaires, les lames et la partie postérieure du corps

de L II. Sur ce trait de fracture, le corps de L II a glissé en arrière, vers le canal médullaire, y comprimant les éléments de la queue de cheval. Apophyses épineuses, articulaires, lames et coin postérieur de L II sont restés en place, solidaires de la troisième vertèbre lombaire.

La mise en hyperextension du rachis a suffi à amener une réduction anatomique intégrale.

Pièce anatomique. — Elle comprend un segment vertébral allant de



FIG. 1. — Pièce anatomique :
vue latérale.



FIG. 2. — Pièce anatomique :
face antérieure.

D XII à L V. Les apophyses épineuses et les lames de D X - L I - L II sont absentes (laminectomie).

Sur le profil (fig. 1), la morphologie de ce segment vertébral est strictement normale. Il n'existe en particulier aucun ressaut postérieur, en regard de L II. L'image sombre vue à travers le trou transversaire à ce niveau, est celle du sac dural resté en place.

De face (fig. 2 et 3), on retrouve bien, au niveau de L II, les traces du traumatisme. Le corps est déformé, élargi à sa partie inférieure. Mais il n'y a pas non plus, globalement, de déviation appréciable.

L'examen du foyer de fracture montre :

1° Une disparition du disque L II - L III, qui est non pas ossifié, mais

calcifié. De même le trait de fracture intéressant la partie postérieure du corps et la racine des apophyses articulaires est le siège d'une éburnation très dense. Enfin apophyses articulaires L I - L II du côté droit sont soudées. Tout s'est passé comme si, à ce niveau, le malade avait fait un auto-greffon postérieur.

Les apophyses transverses sont tourmentées et irrégulières. Elles ont



FIG. 3. - Pièce anatomique : face postérieure.

à peu près toutes été fracturées au moment du traumatisme. Toutes ces fractures se sont consolidées.

Ce beau résultat anatomique ne peut être porté à l'actif de la méthode de Boëhler, puisque la réduction, chez notre blessé, n'a pas été suivie de la reprise de la marche, et de la gymnastique particulière que l'auteur viennois conseille.

Il montre cependant la confiance que l'on peut faire à la réduction orthopédique telle qu'il la préconise. Un accident regrettable nous a permis de vérifier, sur la pièce anatomique, le résultat que nous faisons prévoir la lecture des clichés radiographiques.

(Technique chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales.)

UN CAS D'APLASIE DE LA PAROTIDE GAUCHE

(A propos d'une contribution à l'étude de la région parotidienne)

par

J. de Moraes Grey.

Nous avons commencé, en 1928, des recherches sur la région parotidienne et la fosse où se loge la grande parotide, en partant d'un point de vue différent de celui des auteurs classiques, — qui considèrent cette dernière comme étant « sous-aponévrotique », c'est-à-dire au-dessous de l'aponévrose cervicale superficielle, — et nous tâcherons de démontrer, par la suite, comment nous avons pu arriver à l'idée que nous estimons exacte.

Au cours de ces recherches, qui se sont poursuivies à la deuxième chaire d'Anatomie, dirigée par le professeur Alfredo Monteiro, nous avons exécuté 46 dissections de la région « antéro-latérale » du cou, de la « parotidienne » des classiques et de la « massétérine », sur 23 individus de sexe, couleur et âge différents.

Durant nos travaux, nous avons noté, sur le cadavre n° 596 de l'année 1928, l'absence des parotides.

Cette aplasie, considérée comme rarissime par de nombreux anatomistes, l'est d'autant plus, à notre avis, du fait du nombre restreint de dissections exécutées sur cette région par les laboratoires.

Nous donnons, ci-dessous, le compte rendu de ce travail :

Cadavre 596. — Femme blanche, conservée aux phénol-glycérine-eau et alcool. Côté gauche.

Décubitus dorsal. Tête en hyperextension et rotation du côté opposé.

Nous avons pratiqué deux incisions parallèles : l'une passant horizontalement à deux doigts au-dessus de la clavicule, et commençant au bord postérieur du chef sternal du s. cl. oc. mast.; l'autre partant du tragus, pour aboutir tout près de l'orbite.

Nous avons joint ces deux incisions par une troisième, légèrement courbe, et partant de leurs deux extrémités antérieures.

Après avoir retiré la peau, nous avons disséqué — de bas en haut, et d'avant en arrière — une formation blanchâtre qui recouvrait le cuticulaire. Une fois relevée, cette formation laissait à découvert un cuticulaire assez développé, mais présentant, dans sa partie postérieure, des fibres peu nombreuses et en régression.

La fosse parotidienne contenait une couche de graisse assez épaisse.

En fouillant cette région, à la recherche des vaisseaux, nerfs et de la glande, nous n'avons pas rencontré cette dernière.

Tissu graisseux, d'où isolement facile du facial et de ses branches.

Nous avons rencontré, dans la région des veines, une distribution très typique du jugulaire externe, avec rameau anastomotique antérieur pour la faciale.

Ces troncs, peu développés, passaient tous au-dessous du facial dont le rameau supérieur croisait la jugulaire juste à sa naissance, c'est-à-dire à la réunion de la temporale et de la maxillaire, et l'inférieur suivait la bifurcation de la veine à l'endroit d'où partait la communicante antérieure.

Nous avons cherché, en vain, dans ce tissu graisseux, un vestige de la glande salivaire. Nous n'avons trouvé qu'un tissu sans consistance, donnant l'impression d'une boule de graisse disparaissant sous la pression des doigts.

Vidage complet de la fosse. Recherche rigoureuse dans les régions massétérine, zygomatique et génienne. En haut : dans les régions temporale et pariétale; en bas, dans le cou, sans qu'il nous soit possible de trouver quelque chose qui ressemble à une glande.

Une formation rosâtre, ayant l'aspect d'un ganglion lymphatique (4, fig. 1) fut retirée et envoyée au laboratoire d'Anatomie pathologique, qui nous confirma sa nature lymphatique.

Ensuite, recherches identiques du côté droit : glande d'aspect, de dimensions, et de rapports normaux.

La sous-maxillaire gauche, par contre, était très développée, et d'une taille double de celle du côté opposé ($4,7 \times 2,9 \times 1,4$ cent.).

Il convient cependant de dire que, si nos recherches sur le cadavre ont pu être aussi minutieuses que possible, elles le furent moins en ce qui concerne la bibliographie, et si nous ne connaissons pas personnellement de cas semblable, nous sommes informés, par contre, qu'il y en a déjà eu deux ou trois publiés.

Au début de cette communication, nous nous sommes déjà référés à la situation de la parotide, par rapport aux aponévroses du cou.

Dans un travail publié dans les *Annales de l'Université de Rio de Janeiro* (de 1936), nous avons démontré — avec de nombreux dessins et les résumés de 46 dissections — que la parotide n'étant séparée de la peau que par une formation lamellaire blanchâtre, était tout à fait superficielle.

Cette formation est considérée, à tort selon nous, par tous les auteurs en général, comme un feuillet de l'aponévrose cervicale superficielle.

Voyons les raisons qui, à notre avis, contredisent ces opinions :

1° Il s'agit d'une fascia superficielle et non d'une aponévrose, étant donné qu'elle se trouve au-dessus du cuticulaire, lui-même en contact intime avec la parotide, cette dernière étant également recouverte par la même formation qui n'est qu'une seule pièce inséparable.

2° Cette formation ne part pas du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, comme il serait naturel s'il s'agissait d'un dédoublement de l'aponévrose pour l'enveloppement de ce muscle, et qui s'ouvrirait pour recevoir la grande parotide entre ses feuillets. Elle va, au contraire, se perdre sur la face externe de l'aponévrose cervicale superficielle.

3° Le rameau ascendant du plexus cervical superficiel est en contact intime avec la parotide, sur la face externe de laquelle il rampe. Nous savons, d'autre part, que ce rameau (comme le fait d'ailleurs remarquer M^{me} Truffert) vient de la profondeur, ou mieux d'en-dessous de l'aponévrose cervicale superficielle, qu'il perce au niveau du tiers moyen ou supérieur du bord postérieur du sterno-cléido.

Il serait étrange, comme le signale du reste ce distingué anatomiste, qu'un nerf, par un caprice bizarre de la nature, quittât une couche profonde — devenant ainsi superficiel — pour, quelques centimètres plus loin, replonger à la recherche d'une parotide sous-aponévrotique. Il n'en est rien.

C'est seulement à la fin de nos recherches que nous avons pu prendre connaissance de la magnifique monographie de cet auteur : « Les aponé-

vroses du cou », et nous nous sommes félicités d'être arrivés aux mêmes conclusions.

Il existe déjà une autre description exacte des rapports de la glande avec l'aponévrose cervicale superficielle, dans le traité d'anatomie de Joaquim José Marques, professeur, en 1829, à l'Ecole médico-chirurgicale de la Cour impériale à Rio-de-Janeiro.

*(Laboratoire de Technique opératoire et de Chirurgie expérimentale
de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.)*

SUR LES BIFURCATIONS HAUTES DE L'ARTÈRE HUMÉRALE. LEUR INTÉRÊT CHIRURGICAL

par

J. Brunati,

Médecin-Capitaine des T. C.

La possibilité de variations plus ou moins grandes des bifurcations artérielles, quelles qu'elles soient, est connue depuis bien longtemps. Mais la fréquence même des bifurcations hautes de l'humérale devrait interdire de les considérer comme une anomalie véritable. C'est, à notre sens, un fait susceptible d'être rencontré dans la pratique journalière et qui doit inciter à la prudence dans l'abord des trajets artériels.

« Je l'ai vue se diviser en deux troncs vers le creux axillaire, à quelques pouces du bras, au-dessus du coude, à toutes les hauteurs du membre en un mot. » (Velpeau.)

La bifurcation terminale de l'humérale est le plus fréquemment observée sur la coronoïde cubitale ou légèrement au-dessous, dit-on classiquement. Dans quelle proportion se fait-elle au-dessus de ce repère ? Poirier et Charpy, se basant surtout sur les travaux de Grüber, reconnaissent la fréquence relative des bifurcations hautes de l'artère humérale, soit 2,2 % des cas seulement. La lecture de travaux plus anciens permet de retrouver cette opinion que la bifurcation haute de l'artère humérale est une variété assez souvent reconnue et non une anomalie : « Les bifurcations hautes de l'humérale sont *tellement fréquentes* que personne ne les ignore. » (Velpeau.)

Nous pensons que si chacun recherchait systématiquement cette variété de bifurcation humérale, elle apparaîtrait comme beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a écrit dans la statistique de Grüber.

Nous nous proposons surtout de dire que la bifurcation haute véritable est plus fréquente qu'on ne l'admet classiquement; et que l'anomalie réside non tant dans la hauteur de la bifurcation que dans la répartition des collatérales.

Nous combattrions volontiers l'hypothèse classique qu'il ne s'agit pas d'une bifurcation vraie, mais d'une hypertrophie portant sur une collatérale et destinée à suppléer radiale ou cubitale atrophiée.

Nous dirons aussi que les bifurcations artérielles ne peuvent être soumises à une règle fixe : la fréquence des variations oblige à leur connaissance et surtout à une grande discipline chirurgicale des gestes et de l'attention.

BIFURCATION HAUTE OU CIRCULATION DE COMPENSATION ?

La disposition artérielle admise classiquement ne semble pas correspondre à une véritable bifurcation haute de l'artère humérale. Celle-ci, en effet, donnerait un rameau « anormal », superficiel, alors que le tronc huméral lui-même continuerait son trajet pour se diviser à la hauteur habituelle : l'artère radiale ou l'artère cubitale atrophiée serait remplacée par ce rameau anormal très hypertrophié.

Chez nos trois sujets il s'agissait, indiscutablement, de bifurcation haute véritable du tronc artériel huméral, sans rameau hypertrophié, mais plutôt avec l'absence de certaines collatérales :

PREMIER SUJET. — Absence de récurrente radiale postérieure; anomalie de distribution des branches de l'humérale profonde; absence de la collatérale interne inférieure de l'humérale.

DEUXIÈME SUJET. — Récurrentes radiales données par la cubitale; récurrentes cubitales naissant haut, par un long tronc commun.

TROISIÈME SUJET. — Pas de récurrente radiale antérieure; récurrentes cubitales naissant d'un tronc commun au-dessus de l'interligne. A gauche, il n'y a topographiquement pas d'artère humérale, la division en radiale et cubitale se faisant à l'aplomb du tendon grand pectoral.

Ces cas de bifurcation haute du tronc huméral semblent correspondre à l'arrêt de développement du tronc principal. Ils corroborent l'opinion de Giacomini et de Hyrtl, qui ont constaté la division prématurée de l'artère humérale chez l'embryon. La bifurcation haute de l'artère humérale est à distinguer, embryologiquement et anatomiquement, des cas de développement anormal de rameaux habituellement atrophiques.

Dans nos trois cas, le tronc des interosseuses naissait de la cubitale, à sa hauteur habituelle. Chez le sujet II, elle était atrophique. En aucun de nos cas, elle ne paraissait être la continuation de l'artère humérale, contrairement à ce qu'aurait vu Grüber.

RECHERCHES SUR LA BIFURCATION HAUTE DE L'ARTÈRE HUMÉRALE

Nos recherches ont porté sur 28 cadavres durcis au formol, c'est-à-dire sur 56 membres supérieurs. Quatre bras présentaient des bifurcations hautes de l'artère humérale, soit 7,14 % des cas.

LE PREMIER SUJET (femme) présentait une bifurcation haute à droite; la bifurcation gauche se faisait à l'aplomb de l'apophyse coronoïde du cubitus.

LE SECOND SUJET (homme) présentait également une bifurcation haute à droite; une bifurcation à l'aplomb de l'interligne articulaire du coude, à gauche, sans anomalie des collatérales de ce côté.

LE TROISIÈME SUJET (homme), une bifurcation haute bilatérale; il présentait également des deux côtés un muscle axillaire ou plutôt une épaisse lame musculaire prolongeant le trapèze sur la fente sus-claviculaire, jusqu'à atteindre sur presque toute sa hauteur le bord postérieur du sterno-cléido-mastoldien. Entre les deux bords musculaires, un espace existait dans lequel glissait une chaîne lymphatique en rapport avec la lame vasculaire du cou. Le creux sus-claviculaire réduit à une fente découverte par clivage, présentait ici un toit musculaire; l'aponévrose cervicale superficielle étant réduite à ce niveau à une très étroite lame.

Les veines, chez le second et le troisième sujet, ont rendu la dissection scabreuse: les canaux veineux collatéraux, très développés et anastomosés en échelles de tous sens autour des artères, ont dû être réséqués, afin de faciliter la découverte des trajets artériels.

RAPPORTS ANATOMIQUES.

REPÈRES

PREMIER SUJET. — Bifurcation haute au bras droit; bifurcation normale à gauche.

L'artère humérale droite, longue de 9 centimètres, se divise en radiale et cubitale à 9 cm. 1/2 du pli du coude. D'abord en arrière, puis en dedans du nerf médian, elle donne 4 centimètres avant sa bifurcation un rameau pour le biceps.

L'artère radiale très sinueuse, née sur le côté interne du tronc huméral, dont elle suit le trajet sur 1 centimètre, décrit une boucle en 8 de chiffre pour rejoindre enfin son trajet externe.

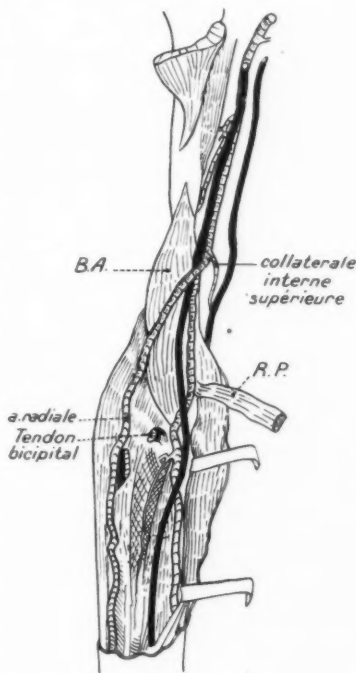


FIG. 1. — Bifurcation humérale haute (premier sujet).

Elle passe ainsi en avant du nerf médian qui, à ce niveau, longeait le tronc huméral sur son bord externe. Le nerf est ainsi pris dans une fourche vasculaire. Après avoir décrit ce mouvement de spire, l'artère radiale passe sous les fibres charnues du biceps, entre biceps et brachial antérieur, en dedans du nerf musculo-cutané; elle est ainsi bordée par un trajet nerveux sur ses deux côtés. Elle croise sur sa face postérieure la partie initiale du tendon bicipital pour rejoindre enfin la gouttière bicipitale externe dans sa partie inférieure.

Elle descend superficielle et toujours sinueuse à l'avant-bras, au-devant de la gouttière radiale.

A la paume de la main, l'arcade palmaire profonde ne présente pas d'anomalie. Il n'y a pas de radio-palmaire et l'arcade superficielle est du type courant.

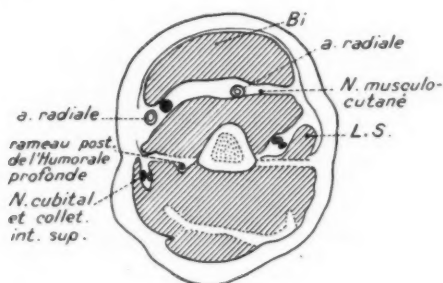


FIG. 2. — Coupe passant à 6 cm. 1/2 de l'interligne du coude (même sujet).

COLLATÉRALES : Au cours de ce trajet, l'artère radiale donne 6 centimètres au-dessous de l'épicondyle, un petit tronc artériel qui se divise en rameaux musculaires pour le long supinateur, et en une assez grosse branche ascendante qui rejoint la gouttière bicipitale externe, au contact du bord externe du tendon bicipital, pour s'anastomoser avec la branche antérieure de l'humérale profonde.

L'artère humérale profonde, née de l'artère humérale 9 centimètres au-dessous du crochet coracoïdien, se divise bientôt 13 centimètres au-dessus du pli du coude en ses deux dernières branches. Elle a donné auparavant, 2 centimètres après sa naissance, un petit rameau artériel né de son bord externe et plongeant dans le long triceps; 3 centimètres au-dessous de celui-ci naît une assez grosse branche artérielle qui descend rejoindre le vaste interne.

La branche postérieure de l'humérale profonde oblique anormalement en arrière et en dedans vers l'épitrôchlée, passant au-dessus de l'olécrâne, pour s'anastomoser avec une récurrente cubitale. Elle est croisée derrière l'épicondyle par la collatérale interne supérieure de l'humérale, née à peu près de 2 centimètres de la bifurcation radio-cubitale de l'humérale. Il n'y a pas de collatérale interne inférieure de l'humérale.

La collatérale interne supérieure s'accôle à la face interne du nerf

cubital et passe avec lui dans la gouttière rétro-oléocranienne pour s'anastomoser avec un rameau récurrent de la cubitale.

L'artère cubitale, située à sa naissance derrière le nerf médian, descend bientôt, sinueuse, en bordure et en dedans du nerf, le croise au pli du coude en passant à nouveau au-dessous, émet à ce niveau le *tronc des récurrentes cubitales* et, bientôt après, 5 centimètres au-dessous de l'interligne, le *tronc des interosseuses*. Enfin, elle croise à nouveau la face postérieure du nerf pour se diriger oblique en dedans et en bas, vers la gouttière cubitale qu'elle n'atteint qu'au tiers inférieur de l'avant-bras.

Nous avons vu ainsi le nerf médian, d'abord pris dans une fourche artérielle, descendre bientôt entre les deux rampes vasculaires radiale et cubitale, parfois croisé en arrière, par les sinuosités de la rampe cubitale. Tandis que l'artère radiale coule au bras entre deux rampes nerveuses : nerf médian en dedans, nerf musculo-cutané en dehors, sous le biceps.

DEUXIÈME SUJET. — L'artère radiale droite naissant de la face antérieure d'une humérale très courte, 4 centimètres au-dessous de l'insertion humérale du grand pectoral, à 17 cm. 1/2 du pli du coude. Elle croise obliquement la face antérieure du nerf médian et descend en longeant son bord interne, jusqu'au pli du coude. Là elle oblique encore plus en dehors et passe superficiellement sur le tendon bicipital, pour rejoindre la gouttière radiale au-devant de laquelle elle chemine superficielle.

À 7 centimètres de la pointe du style radial, elle donne naissance à la première interosseuse dorsale ; celle-ci contourne superficiellement le tendon long supinateur deux gros travers de doigt au-dessous de son insertion styloïdienne, pour rejoindre le premier espace interosseux sur le dos de la main. Là elle se divise, à 4 cm. 1/2 au-dessous de la pointe de la styloïde, et à 1 centimètre au-dessous de la tête du deuxième métacarpien, en trois rameaux : un rameau externe irriguant le bord interne du pouce ; un rameau moyen irriguant le bord interne de l'index après avoir contourné la première commissure interdigitale, enfin un rameau interne irriguant le bord externe de l'index.

Après avoir donné ce rameau interosseux, l'artère radiale plonge dans

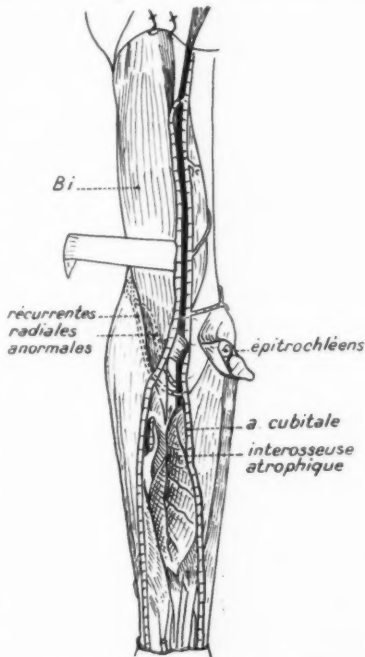


FIG. 3. — Bifurcation humérale haute (deuxième sujet).

la gouttière du poulx où elle se bifurque, 1 cm. 1/2 au-dessus de la pointe styloïdienne, en une radio-palmaire passant par-dessus le ligament annulaire du carpe pour glisser *sous des trousseaux fibreux* (fig. 4 et 5), en bordure de la masse musculaire hypothénar qu'elle longe pour aboutir au premier espace interosseux palmaire, où elle se divise près de la commissure en trois rameaux : deux volumineux, l'un externe se rendant au bord interne du pouce; l'autre interne se glissant devant le bord externe de l'index; le troisième rameau, grêle et interne, se confondant avec des

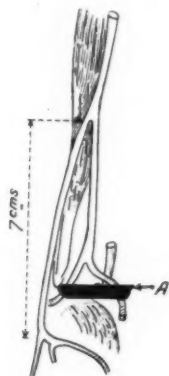


FIG. 4. — Origine de la première interosseuse dorsale.

A, renforcement aponévrotique adhérent à la styloïde radiale et profondément au canal propre du grand palmaire.

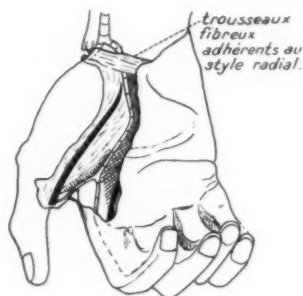


FIG. 5. — L'artère radio-palmaire.

artéριοles de la cubitale anastomosés d'ailleurs avec les deux premiers rameaux.

Au cours de son trajet, l'artère radiale donne plusieurs rameaux musculaires malheureusement arrachés au cours des recherches. Seul a été conservé un important vaisseau, né de la face externe de l'artère cinq travers de doigt au-dessus du pli du coude, se divisait presque immédiatement en plusieurs rameaux qui tous allaient irriguer le long supinateur.

L'artère cubitale descend collée à la face postéro-interne du nerf médian; donne, 16 centimètres au-dessus du pli du coude marqué par une sonde cannelée, un rameau musculaire pour le brachial antérieur, et 8 centimètres au-dessus du même repère, un rameau se dirige en dedans et en haut pour s'anastomoser avec une collatérale interne supérieure née de l'humérale, tout près de sa bifurcation. 2 centimètres au-dessus de l'épitrôchlée s'échappe un rameau assez gros qui contourne cette tubérosité, passant au-dessus d'elle, et se divise en un rameau ascendant rejoignant le précédent, et en un rameau postérieur qui contourne l'articulation au-dessus de l'oléocrâne pour aller se joindre au confluent récurrente radiale-branche postérieure de l'humérale profonde.

A 4 centimètres au-dessous du pli du coude, la cubitale donne encore deux rameaux, naissant à 1 centimètre l'un de l'autre, de la face externe de l'artère; de là, suivant un trajet oblique et ascendant en dehors, ces deux rameaux collatéraux de la cubitale passent l'un en avant, l'autre en arrière du nerf médian, puis sous le tendon du biceps, un peu au-dessus de son insertion à la tubérosité radiale, contournent le col du radius accolés à la face profonde du long supinateur, pour rejoindre enfin à l'épitrôchlée les branches antérieure et postérieure de l'humérale profonde qui, elle, ne présentait aucune anomalie. Ces deux rameaux, nés isolément de la cubitale, représentent donc les *récurrentes radiales*.

6 cm. 1/2 au-dessous du pli du coude naît encore, de la face externe de la cubitale, un rameau grêle à demi-scléreux qui se bifurque en plusieurs

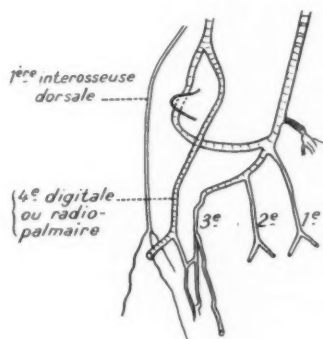


FIG. 6. — Schéma des anastomoses terminales.



FIG. 7. — La première interosseuse dorsale.

branches musculaires toutes atrophiées et scléreuses. Ce dernier rameau correspond sans nul doute au tronc des interosseuses atrophiées.

RAPPORTS : Au bras, l'artère radiale croise dès sa naissance la face antérieure du nerf médian pour longer son bord externe. L'artère cubitale suit le bord postéro-interne du nerf, qui glisse ainsi dans un lit vasculaire.

Au pli du coude, artère cubitale et nerf médian passent sous l'expansion bicipitale, en dehors des deux chefs du rond pronateur, glissent sur le fléchisseur commun superficiel, pour se diriger au tiers moyen de l'avant-bras en dedans et chevaucher en avant la gouttière cubitale.

L'artère radiale oblique en dehors, au ras du bord supéro-interne de l'expansion bicipitale, croise en bandouillère le tendon du biceps pour rejoindre la gouttière bicipitale externe, et cheminer enfin sous-aponévrotique devant la gouttière radiale. Sous le rond pronateur le nerf médian est pris dans la fourche vasculaire des récurrentes radiales, nées ici de la cubitale.

TROISIÈME SUJET. — Bifurcation haute bilatérale. A droite, le *trunc huméral* n'existe que sur 2 centimètres. Bifurcation à 18 centimètres de l'interligne. Bifurcation à gauche, à 24 cm. 1/2 du même repère. Par ailleurs, les rapports sont analogues à ceux du *sujet II*, à droite et à gauche. Signalons toutefois que les artères radiale et cubitale, littéralement noyées dans un lacs veineux énorme, passent, encadrant le nerf médian, sous l'expansion aponévrotique du biceps; que l'artère radiale perfore au bras gauche pour croiser la portion terminale du tendon.

Les collatérales étaient presque au complet; nous n'avons pu malheureusement les suivre toutes jusqu'à leur anastomose, en raison du développement extraordinaire de la circulation de retour. Le tronc des interosseuses, né à une distance sensiblement normale de l'interligne articulaire du coude, ne donnait cependant pas de récurrente radiale antérieure et il ne paraissait pas y avoir de suppléance. Les récurrentes cubitales naissaient à gauche d'un tronc commun au niveau de l'interligne.

BALANCEMENT DE LA CIRCULATION COLLATÉRALE

PREMIER SUJET. — *Artère humérale*: Pas de collatérale interne inférieure de l'humérale. Une humérale profonde se divisant en un rameau externe et antérieure aboutissant à la gouttière bicipitale externe, et un rameau postérieur et interne se dirigeant vers l'épitrôchlée.

Artères interosseuses: Pas de récurrente radiale postérieure.

Artère cubitale: Récurrentes cubitales s'anastomosant avec le rameau postérieur et interne de l'humérale profonde.

DEUXIÈME SUJET. — *Artère humérale*: Pas de collatérale interne inférieure.

Artère cubitale: Une récurrente cubitale (*a*) née 8 centimètres au-dessus du pli du coude.

Une récurrente cubitale (*b*) née au pli du coude (2 centimètres au-dessus de l'épitrôchlée).

Les rameaux de ces deux branches s'anastomosent avec ceux de la collatérale interne supérieure de l'humérale.

Noter aussi un rameau « dorsal du coude » né d'un tronc commun avec la récurrente cubitale (*b*), et qui va se confondre avec les anastomoses des récurrentes radiales (toutes deux nées de la cubitale). Atrophie des interosseuses.

On voit qu'il existe une sorte de ce balancement, entre la répartition des collatérales et l'atrophie de certaines d'entre elles; la circulation pouvant être assurée en cas de blessure concomitante des artères radiale et cubitale du bras.

Néanmoins, il faut noter la faiblesse de la circulation collatérale radiale dans les trois cas.

EN RÉSUMÉ: La bifurcation terminale de l'artère humérale est le plus fréquemment observée sur la coronoïde ou un peu au-dessous; mais elle peut se faire bien au-dessus de l'interligne, de celui-ci jusqu'à l'axillaire.

L'artère cubitale serait alors volontiers superficielle jusqu'à ramper sous la peau après avoir perforé l'aponévrose antibrachiale.

Dans nos dissections chez le sujet I, la cubitale tendait à devenir superficielle suivant un trajet sinueux de son origine jusqu'au rond pronateur sous lequel elle s'infléchissait en dedans, en passant entre les deux chefs pour rejoindre très bas la gouttière au niveau du poignet. Jusque-là artère cubitale et nerf médian suivaient un trajet relativement superficiel, entre fléchisseur commun superficiel en arrière et épitrochléens en avant.

Chez les sujets II et III, le cheminement de l'artère cubitale, analogue, mais plus vertical, passait sous l'expansion aponévrotique du biceps en dehors de l'insertion coronoïdienne du rond pronateur, tandis que le nerf médian plongeait normalement sous le fléchisseur commun superficiel.

Le nerf médian, au moment de la bifurcation artérielle haute, peut passer devant l'artère radiale haute ou au contraire être croisé en avant par celle-ci au moment de la bifurcation (nos 3 cas). Plus exceptionnellement, il peut se trouver postérieur, entre artère et brachial antérieur (Velpeau). Entre radiale et cubitale dans son trajet brachial (sujet I), cas le plus fréquent selon Velpeau; entre radiale en avant et en dehors, et cubitale en arrière et en dedans (sujet II).

L'artère radiale peut passer sous le biceps entre ce muscle et le brachial antérieur bordé en dehors par la rampe nerveuse du musculo-cutané, en dedans par la rampe du nerf médian (sujet I).

Au pli du coude, toute « l'épaisseur tendineuse du biceps » (Charpy) la sépare dans ce cas, du nerf médian et de la cubitale.

Elle peut enjamber le tendon bicipital sur sa face antérieure pour rejoindre, en glissant sur le bord externe du tendon, la gouttière bicipitale externe, qui se trouve être alors l'évasement d'entrée de la gouttière radiale (sujet II). Elle peut encore longer le bord interne de ce tendon pour le chevaucher plus bas, en passant entre deux faisceaux de l'expansion aponévrotique du biceps (sujet III).

Poirier et Charpy reconnaissent le grand intérêt anatomo-chirurgical des bifurcations hautes de l'artère humérale, en raison de leur retentissement sur la disposition des artères de l'avant-bras (circulation collatérales, en comprenant les branches collatérales issues de l'humérale), et souvent même elles ont une influence sur la circulation artérielle de la main (sujet II).

Cette constatation emmène des déductions chirurgicales.

DÉDUCTIONS CHIRURGICALES

I. — Dans les interventions de petite chirurgie (ponctions veineuses), on ne saurait trop recommander la prudence : artère radiale dans la gouttière bicipitale externe, cubitale superficielle parfois sous-cutanée. Le fait de battements artériels visibles doit rendre très circonspect.

II. — La recherche de l'artère humérale : « Ne peut devenir difficile que par suite de changements dans les rapports des organes qu'il importe de ne pas confondre » (Velpeau), et c'est ici le cas :

Nerf médian pris dans une bouche artérielle; puis entre deux rampes vasculaires (sujet I et II); ou dans une pince radio-cubitale serrée (sujet III).

Les difficultés rencontrées au cours des exercices d'amphithéâtre sur des sujets raidis, où rien ne saigne, est bien peu de chose en face de celles réservées par la pratique chirurgicale. Après un traumatisme, dans ces tissus confus qu'on veut éplucher, il peut être difficile de ne rien blesser et surtout de tout hémostasier; on a rencontré une grosse artère au contact du médian, elle est sectionnée, on la lie; mais est-ce tout ? et n'y a-t-il pas à côté, sous le biceps par exemple, une autre artère aussi importante momentanément oblitérée, mais qui pourra donner la surprise d'une hémorragie secondaire.

Outre la nécessité d'une prudente attention, on voit l'intérêt des explorations larges dans ces cas où les rapports vasculo-nerveux apparaissent anormaux. Et que dire alors d'un anévrysme faux diffus qu'on devra opérer chez de tels sujets !

Dans tous ces cas et aussi au cours des opérations pour sympathectomie périartérielle entrées dans la pratique chirurgicale quotidienne, il faudra se souvenir de ces bifurcations hautes pour ne pas léser imprudemment une cubitale ou une radiale superficielle.

III. — *Au cours de toutes les interventions portant sur la cupule radiale et le col du radius*, sur le condyle huméral et l'articulation radio-humérale, ainsi que sur les branches du nerf radial à ce niveau, on devra se souvenir également qu'il peut y avoir une artère radiale dans la gouttière bicipitale externe et non une petite récurrente antérieure, seulement.

L'intérêt non négligeable de telles conformations anatomiques et l'ignorance où nous sommes de leur fréquence réelle, faute de recherches systématiquement groupées, ne doivent pas être perdus de vue dans la pratique chirurgicale.

Les bifurcations hautes de l'artère humérale doivent sortir du domaine de l'amphithéâtre, et c'est là le but de ce travail et l'excuse de ses imperfections évidentes.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales, Marseille. Professeur : docteur Assali; agrégé : docteur Sohler.)

CLOISONNEMENT CONGÉNITAL D'UNE VÉSICULE LITHIASIQUE ET PERFORÉE

par

P. Huard, Ho-Dac-Di et Ton-That-Tung.

Les cloisonnements transversaux de la vésicule biliaire peuvent être acquis ou congénitaux. Acquis, ils sont plutôt des malformations vésiculaires par encoche, par biloculation ou par étranglement, ayant pour

cause une péri-cholécystite, une inflammation ou une compression par bride extérieure (ligament cystico-duodénal ou cystico-colique). Les cloisonnements congénitaux sont dus à la présence, à l'intérieur de la vésicule, de replis valvulaires et paraissent être très rares. Devé en a signalé un cas chez un enfant d'un an. Récemment, Sigmund, Eisler et Kopstein, Graham, ont apporté leur contribution à l'étude radiologique de ces cloisons. Chiray et Lomon ont pu réunir 6 cas de cloisonnement congénital. D'après ces derniers auteurs, ces replis valvulaires sont souvent dissimulés : quand la vésicule est distendue, ils forment une

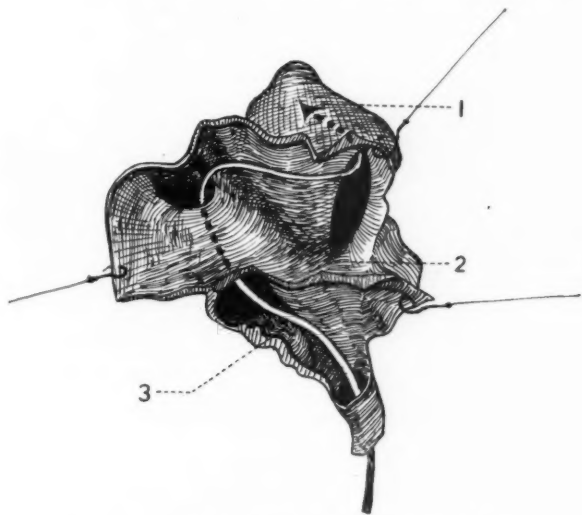


FIG. 1. — Vésicule fendue par sa face inférieure.

1, compartiment postérieur. 2, compartiment moyen. 3, compartiment antérieur.

cloison falciforme, mais quand la vésicule est ouverte et vide, ils s'effacent plus ou moins complètement. La cholécystographie permet de les dépister, en donnant un aspect très particulier : la lésion y est figurée par un trait clair de 1 millimètre d'épaisseur, rectiligne et perpendiculaire à l'axe de la vésicule; la division de l'ombre cholécystique est totale, non pas que la cloison sépare complètement les deux étages de la vésicule, mais parce qu'elle a la forme d'un croissant tendu d'une paroi à l'autre.

Nous vous apportons un nouveau cas de cloisonnement congénital de la vésicule biliaire, cloisonnement qui est double, alors que les cas signalés, à notre connaissance, sont plutôt uniques :

OBSERVATION. — D. V. M., âgé de quarante-sept ans, entre le 12 juin 1937, à l'Hôpital indigène du Protectorat de Hanoï, pour « douleurs violentes à l'épigastre ».

Le début des accidents remonte à 24 heures environ. Le 11 juin, vers 14 heures, le malade a été brusquement pris de douleurs violentes au niveau de la région ombilicale, avec vomissements et arrêt complet de matières et de gaz. Le malade raconte que, depuis quatre ans, il a eu des crises douloureuses à l'épigastre, crises irrégulières, capricieuses dans leur apparition, sans rapport net avec les repas, et souvent accompagnées de vomissements.

A l'examen, on trouve que l'abdomen est ballonné; qu'il existe à l'épigastre une contracture nette, et que la palpation y est douloureuse. Le toucher rectal révèle un Douglas très sensible. Il n'y a pas de matité dans les flancs. L'état général est faible, le facies est grippé, le pouls est filiforme.

Le malade meurt dix minutes après son admission à l'Hôpital, au cours de son transport à la salle d'opération.

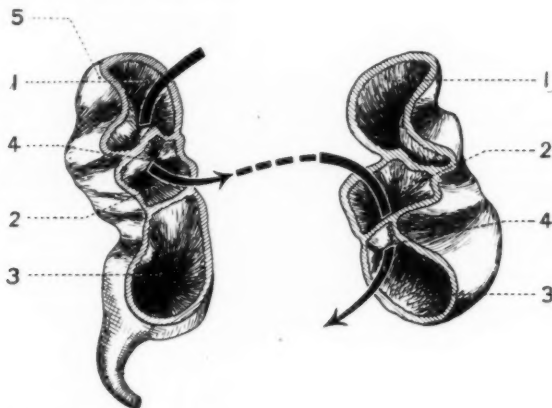


Fig. 2. — Vésicule sectionnée, suivant un plan horizontal, en deux tronçons inférieur et supérieur.

1, compartiment antérieur. 2, compartiment moyen. 3, compartiment postérieur. 4, cloisons vésiculaires. 5, fond de la vésicule.

Autopsie. — Après incision de la paroi, on voit jaillir un liquide jaune, bilieux. On cherche immédiatement la vésicule qu'on trouve non adhérente aux organes voisins, affaissée et présentant au niveau de son fond une petite perforation de diamètre d'une tête d'épingle. Le foie paraît normal à la coupe. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Examen de la vésicule. — La vésicule, d'aspect blanchâtre, a des parois très épaissies. Il existe au niveau de son fond, nettement du côté gauche, une perforation punctiforme. A la coupe, la vésicule présente deux cloisons transversales partageant la cavité vésiculaire en trois compartiments : un antérieur, un moyen et un postérieur, communiquant entre elles par de petits orifices elliptiques de 2 centimètres de long sur 1 centimètre de large; l'orifice antérieur est sur le côté gauche, l'orifice postérieur est sur le côté droit. Le compartiment postérieur contient quatre calculs noirs à facettes. Un examen minutieux révèle encore la présence de deux calculins dans le compartiment moyen.

Examen histologique d'un fragment de la vésicule (docteur Joyeux). — Le fragment représente une portion de la paroi vésiculaire épaissie par un tissu hypertrophique granulo-scléreux. Les éléments réactionnels sont mononucléés.

Il n'y a plus de trace de muqueuse; à part quelques axes de franges dégénérés.

elle est remplacée par le néotissu réactionnel sus-mentionné. Pas d'amas lymphoïde, ni même de traînées granuleuses (sauf une dans la sous-muqueuse). La muqueuse est dissociée par le tissu réactionnel.

Conclusions. — Inflammation chronique banale.

En somme, il s'agit d'une vésicule lithiasique présentant deux cloisonnements transversaux, cloisonnements qui sont ici, manifestement, d'origine congénitale, puisque la vésicule ne présente aucune coudure, aucune déformation, et que l'examen de la pièce révèle, à son intérieur, deux valvules très nettes. Par conséquent, cette opinion de Chiray, qu'un cloisonnement est présumé congénital quand l'opération ne montre pas de signe de cholécystite, est à reformer, puisqu'il n'y a pas de raison pour qu'une vésicule cloisonnée ne soit pas le siège d'une inflammation comme une vésicule normale. Déjà, Albrecht, en 1931, a reproduit une très belle radiographie d'un cloisonnement du fond de la vésicule par septum vestigial coexistant avec la présence de nombreux calculs.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que le cloisonnement y est double, affectant légèrement une disposition spiroïde, et ceci a une certaine importance pour expliquer la genèse de ces cloisons. Ces replis valvulaires, d'après certains auteurs, auraient la même origine que les valvules du col; celles-ci proviennent de la valvule spirale embryonnaire de Heister, laquelle, chez l'embryon humain, peut se prolonger jusqu'au milieu du corps de la vésicule. La disparition partielle de cette valvule laisserait subsister des crêtes transversales ou obliques, à bord libre et concave qui deviendraient des cloisons. La disposition spiroïde de nos valvules plaide en faveur de cette hypothèse.

La présence des calculs dans cette vésicule appartenant à un Annamite appellerait, elle aussi, de nombreux commentaires qui n'ont pas leur place ici (1).

Travail du Laboratoire d'Anatomie de l'Ecole de Médecine de Hanoï

BIBLIOGRAPHIE

ALBRECHT : *Die Röntgendiagnostik der Verdauungskanals*, Thieme, Leipzig, 1931.

CHIRAY : *La vésicule biliaire*, Masson, Paris, 1932.

CHIRAY et LOMON : « Le cloisonnement transversal congénital de la vésicule biliaire. » (*Presse Médicale*, 6 octobre 1931, 1559-1561.)

COURVOISIER : *Casuistisch statistische Beitz 2 Path. U. Chir. der Gallenwege*, Vogel, Leipzig, 1890.

EISLER et KOPSTEIN : *Röntgendiagnostik der Gallenblase*, p. 1906, Thieme, Leipzig, 1931.

GRAHAM, COLE COPPER et MOORE : *Diseases of the gall bladder and bile ducts*, p. 306, Lea et Febiger, Philadelphie, 1928.

POIRIER et CHARPY : *Anatomie*, 1905.

ROKITANSKY : *Handbuch der speziellen pathologischen anatomie*, Braumüller et Seidel, Wien, t. II, 1842, p. 374.

(1) Pour plus de détails, consulter HUARD (P.), AUTRET et TON-THATTUNG : « La lithiase hépato-biliaire en Extrême-Orient. » (*Bull. de la Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, 1937.)

ROLLESTON et McNEE : *Diseases of the liver, gall. bladder and bile ducts*, pp. 660, 779, 246. Londres, 1929.

SIGMUND : « Les images cholécystographiques des malformations congénitales de la vésicule biliaire. » (3^e Congrès intern. de Radiol., Paris, 1931.)

SCHACHNER : « Anomalies of the gall bladder and bile passages with report of a double gall bladder. » (*Ann. Surg.*, n° 64, 1916, pp. 41-43.)

VASTING : « Diverticulum of the gall bladder. » (*The Ann. J. of Röntg.*, t. XXXI, n° 5, mai 1934.)

NOTES POUR SERVIR A LA MÉNISCECTOMIE INTERNE TOTALE, SYSTÉMATIQUE, AVEC CONSERVATION DU LIGAMENT LATÉRAL INTERNE

par

J. Brunati,

Médecin-Capitaine des T. C.

Au cours d'interventions en chirurgie hospitalière, nous avons pu constater le jour important donné par les arthrotomies postéro-latérales, sur le relief postérieur du ménisque interne.

Nous avons imaginé la possibilité d'une extirpation totale du ménisque, sans gros délabrements périarticulaires par une incision du type discontinu.

De toutes les voies connues, celles de Schloffer semblait répondre à ces desiderata; mais les incisions verticales de cet auteur, faites en avant et en arrière, du ligament latéral interne, ne donnent, ainsi que le fait remarquer Basset, que deux brèches étroites. Elles ne répondent donc pas absolument au but proposé.

Voici la technique cadavérique que nous avons employée et qui nous a paru des plus satisfaisantes. Nous la reproduisons ici, afin d'inciter ceux que le problème intéresse à la tenter en chirurgie opératoire. Nous pourrions ainsi confronter leurs résultats avec ceux que nous pourrions avoir ultérieurement, et des critiques qui pourront être faites, tirer des modifications utiles aux détails techniques et à l'instrumentation.

INSTRUMENTATION

a) Ecarteurs de Farabeuf. Ecarteurs fil d'acier de Hartmann. Un petit écarteur antostatique de Gosset peut être utile.

b) Bistouri normal. Utilité d'un bistouri ayant une extrémité arrondie, non tranchante et légèrement en forme de bec crochu, et dont la courbure du fil correspondrait à celle de l'arc tibial.

c) Pinces diverses, aiguilles, fils résorbables et non résorbables.

POSITION DU SUJET

- a) Cuisse, du côté à opérer, en abduction moyenne et rotation externe.
- b) Jambe en flexion, reçue en porte à faux, par la cheville, sur un support qui la maintient sans la soulever.
- c) Nécessité d'un deuxième aide, qui mobilise, par l'intermédiaire du pied, les surfaces tibiales, aux ordres de l'opérateur.

OPÉRATION

Deux incisions : une incision antérieure, ou plutôt antéro-supérieure, étant donné la position du membre, et une incision postéro-latérale, inférieure.

1° INCISION ANTÉRIEURE EN Γ (J retourné), intéresse la peau au-dessus de la base de la rotule en haut, jusqu'à l'interligne en bas, qu'elle suit en se recourbant pour remonter, en avant du relief du muscle couturier, sur 2 centimètres.

L'aponévrose peut être incisée plus bas, à partir du tiers moyen du bord latéral de la rotule, de manière à respecter l'aileron rotulien. Elle suit alors le même trajet que l'incision cutanée.

La capsule est intéressée dans sa portion sus-méniscale; l'ouvrir horizontalement dans sa portion sous-méniscale et attaquer le segment méniscal antérieur en le dégageant jusqu'à la corne antérieure qui est désinsérée.

2° INCISION POSTÉRO-LATÉRALE INFÉRIEURE, faite 7 cm. 1/2 en arrière du bord interne de la rotule, — sur le relief postéro-latéral du condyle interne, — en avant du demi-membraneux, tout près du relief des muscles de la patte d'oie:

1° Incision cutanée haute de 12 centimètres, partant 2 cm. 1/2 au-dessous de l'interligne, respecte la saphène interne qui sera réclinée.

2° L'incision capsulaire est verticale dans sa portion sus-méniscale,



FIG. 1. — Les deux voies interligamenteuses antéro- et postéro-latérales.

horizontale au-dessous. Le ménisque est d'abord dégagé d'avant en arrière ou plutôt de haut en bas, en partant du bord supérieur de l'incision postérieure, jusqu'à l'extrême limite du ménisque. La corne postérieure est enfin désinsérée facilement. A ce moment surtout, la manœuvre des surfaces tibiales par le deuxième aide, aux ordres de l'opérateur, est réellement utile; et un bistouri à forme de petit crochet ou de serpe pourrait faciliter encore ce temps.

Dans un dernier temps, un écarteur de Farabeuf tendant le pont intermédiaire avec deux incisions, le bistouri dissèque de la lame, d'arrière en avant, la bordure méniscale d'avec le plan fibreux; et le fil, légèrement

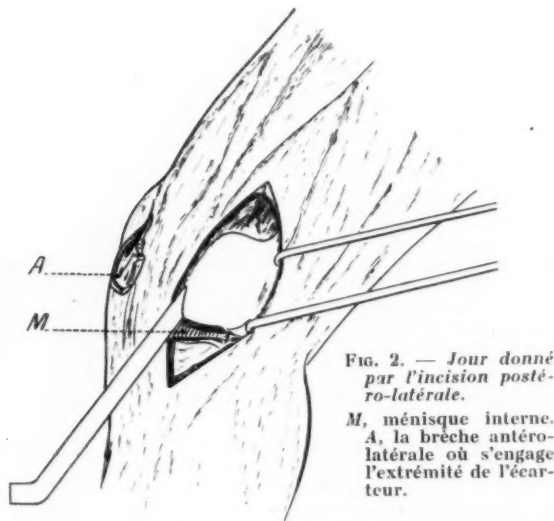


FIG. 2. — Jour donné par l'incision postéro-latérale.

M, ménisque interne.
A, la brèche antéro-latérale où s'engage l'extrémité de l'écarteur.

incliné en dedans, désinsère progressivement le ménisque d'avec la surface tibiale, pour glisser enfin au-dessous de lui, lame de champ.

Extirpation du ménisque.

L'opération est virtuellement terminée, certains temps peuvent être intervertis: nous les donnons dans l'ordre qui nous a le plus satisfait.

Ce procédé, appliqué en médecine opératoire, nous a donné toutes satisfactions. Nous attendons d'en avoir une expérience suffisante en chirurgie opératoire pour arguer de ses avantages ou de ses inconvénients. Cependant, d'ores et déjà, on peut croire qu'il laisse à l'article le maximum de ses moyens tout en réalisant une opération complète. Il permet en outre

un drainage déclive par quelques crins, ce qui n'est pas inutile en pratique.

En terminant cet exposé déjà trop long, nous insistons tout particulièrement sur le rôle important du jeu des écarteurs et de la mobilisation passive des surfaces tibiales. Nous remarquerons également la possibilité d'élargir la voie d'accès postéro-latérale vers le haut, et en arrière, sur le demi-membraneux dont la traversée ne présente aucun inconvénient, ces manœuvres permettant une exploration très large des surfaces articulaires.

LUXATION DOUBLE DE L'ASTRAGALE

par

P. Roques.

Ces luxations, dans lesquelles l'astragale a perdu ses rapports normaux et dans la mortaise tibio-péronière, et avec le calcanéum, et avec le scaphoïde, sont très rares. On conçoit en effet que le traumatisme capable de provoquer cette énucléation de l'astragale produise beaucoup plus fréquemment une fracture du squelette.

Aussi pensons-nous qu'il y a quelque intérêt à publier les particularités de l'observation de notre blessé.

Il s'agit d'un jeune sujet de vingt et un ans, victime d'un accident d'aviation (chute de 50 mètres). On le retire des débris de l'appareil, porteur d'un vaste délabrement de la face, qui a guéri très simplement par exérèse et suture primitive, et d'une « fracture » du cou-de-pied droit.

Le pied est fixé, en position d'extension légère. Il est dans l'axe de la jambe, sans déviation en varus ni en valgus. La saillie calcanéenne en arrière est normale. Du côté interne du cou-de-pied, en avant et au-dessous de la malléole, on sent une saillie parfaitement arrondie, faisant un relief très important, menaçant les téguments tendus sur cette saillie osseuse, et déjà bleuâtres, quelques heures après l'accident. Ce ne peut être que la tête astragalienne luxée au-dessous du scaphoïde.

La radiographie précise le déplacement de l'os. Il est facile de les lire sur deux clichés pris en position à 90° l'une sur l'autre.

L'astragale a subi un double mouvement d'enucléation et de rotation. C'est ainsi que, sur un cliché de face du squelette jambier, il se présente à peu près de profil, la tête tournée vers le côté interne du pied; sur un cliché de profil de la tibio-tarsienne, l'image de l'astragale est au contraire celle de l'os de face.

Il convient de noter qu'il n'y a pas d'autres disjonctions articulaires, en dehors cependant d'un certain degré de diastasis tibio-péronier. Il est certain que si la souplesse des ligaments de ce jeune sujet n'avait pas permis ce diastasis, l'une des deux malléoles aurait été fracturée.

Le pied, avons-nous dit, est fixé, « cloué », en très légère extension. On perçoit parfaitement la tête astragalienne; mais, même sous anesthésie, il est



FIG. 1. — Avant l'intervention sanglante.

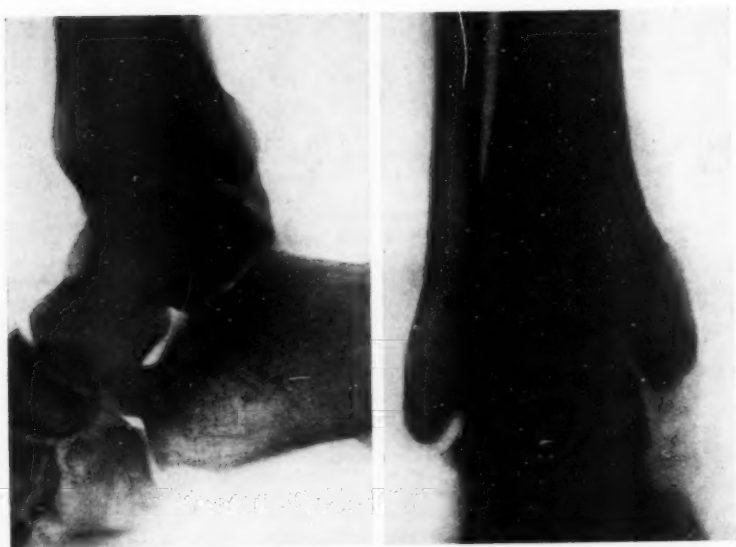


FIG. 2. — Après réduction sanglante.

impossible d'imprimer le moindre mouvement à l'astragale, incarcéré dans sa position de luxation.

L'intervention pratiquée sans délai nous a montré la raison de cette irréductibilité.

Par une incision menée le long du tendon du jambier antérieur, nous avons reconnu que la tête de l'astragale s'était engagée au-dessous de ce tendon, et l'avait dépassé vers le dedans. Le tendon lui-même cravatait solidement le col de l'astragale. Il a suffi de faire soulever le tendon du jambier antérieur par un écarteur, pour pouvoir réintégrer très aisément l'astragale dans son logement.

Le pied, désormais mobile, a été immobilisé vingt jours en gouttière plâtrée. Aucune manœuvre spéciale n'a été dirigée contre le diastasis tibio-péronier qui s'est réduit spontanément. La marche a été reprise le trentième jour, et se fait sans la moindre gêne.

Les clichés radiographiques pré et post-opératoires montrent bien le déplacement de l'astragale et le résultat de l'intervention (fig. 1 et 2).

Il est intéressant de comparer les premiers à une photographie du squelette sur lequel nous avons reconstitué les lésions telles qu'elles nous ont apparu à la lecture des clichés et à l'intervention (fig. 3).



(Clinique chirurgicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales.)

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ET ÉLECTIONS

ELECTIONS

La Société Anatomique, réunie en assemblée générale, a procédé aux élections suivantes :

Membres titulaires :

CANETTI (GEORGES), chef du Laboratoire du docteur Ameuille, 24, rue Nungesser et Coli, Paris (16^e).

FAUVET (JEAN), interne des Hôpitaux de Paris, Hôpital Saint-Antoine, Paris (12^e).

LEMOINE (J.-M.), ancien interne des Hôpitaux de Paris, médecin assistant de l'Hôpital Cochin, 189, boulevard Saint-Germain, Paris (7^e).

Parrains : MM. Ameuille et Huguenin.

--- Ameuille et Huguenin.

.. — Ameuille et Huguenin.

Membres correspondants :

LAFARGUE (PIERRE), chef de Clinique
obstétricale, chef de Travaux pra-
tiques d'Anatomie pathologique,
29, avenue des Consuls, Alger.

MORAES GREY, ancien assistant d'Ana-
tomie, ex-chef de Laboratoire et
agrégé de Technique opératoire et
Chirurgie expérimentale, 81, rue
Cosne-Vello, Rio de Janeiro.

ROQUES (PAUL), professeur de Clini-
que chirurgicale à l'Ecole d'Appli-
cation du Service de Santé des
Troupes coloniales, 2, boulevard
Michelet, Marseille.

Parrains : MM. Huguenin et Montpellier.

— — Rouvière et R. Huguenin.

— — P. Huard et L. Pales.

**SUR LA PIGMENTATION ET LA GLANDE INTERSTITIELLE
DE L'OVAIRE CHEZ LES TÉLÉOSTÉENS**

par

Robert-Ph. Dollfus, Jean Timond-David et Michel Mosinger.

(pp. 449-453, n° 5, mai 1937).

ERRATUM

P. 449, au lieu de : Jean-Timon David, lire : Jean Timon-David.

P. 452, au lieu de : *Rhanoscopus*, lire : *Uranoscopus*.

P. 452, au lieu de : Cuv. et Valence, lire : Cuvier et Valenciennes.

La légende de la figure 2 est à rétablir ainsi :

Nodule interstitiel entouré d'ovocytes de l'ovaire d'EPINEPHELUS GIGAS (Brünn).

La légende de la figure 3 est à rétablir ainsi :

*Pli ovarien centré par du tissu interstitiel abondant,
chez EPINEPHELUS GIGAS (Brünn).*

TABLE DES MATIÈRES

(TOME 14)

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ALLAINES (D')	(Voir LENORMANT.)	
ARGAUD, GORSE et CALMETTE.....	Chordome intra-orbitaire chez un enfant de trois ans.....	419
BAUMANN (A.)	(Voir MONTANT.)	
BERTRAND (IVAN), CARRÉ (H.) et LUCAM (F.)	La « tremblante » du mouton (Recherches histo-pathologiques).....	565
BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.).....	Les scléroses et les formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire (Histogénèse et pathogénie) ..	777
BOTHEAU-ROUSSEL, FARGES et GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle})	Documents anatomo-pathologiques sur le pian.....	699
BUGAUT (LOUIS)	(Voir BUSSE.)	
BUSSE (F.) et BUGAUT (LOUIS).....	Plasmocytosarcome de la douzième vertèbre dorsale	423
CALMETTE	(Voir ARGAUD.)	
CARCASSONNE (F.)	(Voir CORNIL.)	
CARRÉ (H.)	(Voir BERTRAND.)	
CARRIÈRE (G.) et HURIEZ (CL.).....	Les neurinomes intra-thoraciques au cours de la maladie de Recklinghausen (Neurofibromatose et tumeurs du médiastin)	277
CHATTON (P.).....	(Voir GRYNFELT.)	
CHEVREL (F.), CHEVREL-BODIN (M ^{me}), CORMIER (M.) et DIVET (H.).....	Maladie de Gaucher et maladie de Niemann-Pick	297
CHEVREL-BODIN (M ^{me})	(Voir CHEVREL.)	
CHLYVITCH (B.) et KONITZEV (A.)..	Plan de clivage pancréatique comme voie d'abord vers le segment dit intra-glandulaire du cholédoque (Recherches sur les rapports du cholédoque avec le tissu pancréatique)	505
CORMIER (M.)	(Voir CHEVREL.)	
CORNIL (LUCIEN) et VAGUE (JEAN)..	Considérations anatomiques et biologiques sur l'hépatonéphrite diphthérique expérimentale	1
CORNIL (L.), CARCASSONNE (F.), MOSINGER (M.) et HAÏMOVICI (H.)..	Les embolies artérielles expérimentales	191

CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et JOUYE (A.)	Les lésions myocardiques dans l'endocardite maligne prolongée humaine et expérimentale.....	471
CORNIL (L.)	(Voir FIESSINGER.)	
COURTY (ALBERT) et GODLEWSKI (JEAN)	Sur la topographie de la région xiphoidienne	29
CROIZIER (L.)	(Voir POLICARD.)	
DELARUE (JACQUES)	(Voir BEZANÇON.)	
DIVET (H.)	(Voir CHEVREL.)	
DRAGANESCO (STATE)	(Voir MARINESCO.)	
DUBUIS (P.)	La péricardite hémopigmentaire (Contribution à l'étude de la péricardite hémorragique)	37
FARGES	(Voir BOTREAU-ROUSSEL.)	
FIESSINGER (N.), CORNIL (L.), POURSINES (Y.) et PAILLAS (J.)	Les lésions encéphaliques consécutives à la fistule d'Eck	553
FONT-RÉAULX (P. DE)	(Voir LAMY.)	
FRASIN (ION)	Appareil hyoïde ossifié chez l'homme.	443
GANDER (G.)	Un cas de lipome du corps calleux.	515
GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle})	(Voir BOTREAU-ROUSSEL.)	
GAYET (ROBERT)	Contribution à l'étude des anomalies artérielles du membre supérieur chez l'homme	607
GODLEWSKI (JEAN)	(Voir COURTY.)	
GORSE	(Voir ARGAUD.)	
GROSSIORD (A.)	(Voir TINEL.)	
GRYNFELT (E.), LAPEYRE (N.-C.) et CHATTON (P.)	Léiomyome pseudo-kystique de l'utérus	485
GUYE (PIERRE)	(Voir RUTISHAUSER.)	
HAÏMOVICI (H.)	(Voir CORNIL.)	
HURIEZ (CL.)	(Voir CARRIÈRE.)	
IMBERT (LÉON)	Note sur la greffe osseuse (La réhabilitation et la revitalisation).....	17
JOUYE (A.)	(Voir CORNIL.)	
KOZINTZEV (A.)	(Voir CHLYVITCH.)	
LAFFORET (J.)	(Voir SPÉDER.)	
LAMY (MAURICE) et FONT-RÉAULX (P. DE)	Volumineux hématome de la paroi intestinale avec signes d'occlusion. Rôle éventuel d'injections salines intra-péritonéales	521
LANDRA (GUIDO)	Le dédoublement des ganglions spinaux de la région lombaire chez l'homme	839
LAPEYRE (N.-C.)	(Voir GRYNFELT.)	
LEBLANC (E.)	L'appareil musculo-fibreux du septum cervico-thoracique et le petit scapulaire	809
LENORMANT, MOULONGUET, D'ALLAINES et MENEGAUX	Angio-endothéliome de la gaine des vaisseaux	259
LUCAM (F.)	(Voir BERTRAND.)	
MARINESCO (G.), DRAGANESCO (STATE), STROESCO (G.) et PALADE (G.) ..	Examen anatomo-clinique d'un cas	

	atypique de la maladie de Schüller-Christian	673
MARTIN (EDME)	(Voir POLICARD.)	
MARTIN (P.)	(Voir MASSON.)	
MASSON (P.), RIOPELLE (J.-L.) et MARTIN (P.)	Poumon rhumatismal	359
MENEGAUX	(Voir LENORMANT.)	
MONTANT (R.) et BAUMANN (A.)	Recherches anatomiques sur le système tendineux extenseur des doigts de la main	311
MOSINGER (M.)	(Voir CORNIL.)	
MOSINGER (M.)	(Voir ROUSSY.)	
MOULONGUET	(Voir LENORMANT.)	
PAILLAS (J.)	(Voir FIESSINGER.)	
PALADE (G.)	(Voir MARINESCO.)	
PARROT (J.-L.)	(Voir TINEL.)	
POLICARD (A.), CROIZIER (L.) et MARTIN (EDME)	Recherches histopathologiques sur les formations nodulaires du poumon dans les pneumoconioses chez l'homme (La question du nodule silicotique)	587
POURSINES (Y.)	(Voir FIESSINGER.)	
RIOPELLE (J.-L.)	Sur un cas de myxome du cœur avec érythropoïèse locale (Considérations sur l'érythropoïèse et la mégacaryopoïèse dans les thrombus) ..	725
RIOPELLE (J.-L.)	(Voir MASSON.)	
ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.)	La neurocrinie hypophysaire et les processus neurocrines en général. 165	
ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.)	De la régénération des ganglions lymphatiques et du rétablissement de la circulation interrompue dans une voie lymphatique	79
ROUVIÈRE (H.)	De l'atrophie des cartilages de revêtement dans les articulations normales immobilisées	721
RUTISHAUSER (ERWIN)	Analyse de la loi de Koelliker (Son application aux ostéodystrophies causées par les métaux et à la parodontose humaine)	107
RUTISHAUSER (ERWIN) et GUYE (PIERRE)	La bréphoplastie surrénalienne chez le rat	383
SPÉDER (E.) et LAFFORET (J.)	Tumeur géante de la cuisse (Conjonctivome des anciens)	431
STROESCO (G.)	(Voir MARINESCO.)	
TINEL (J.), UNGAR (G.), GROSSIORD (A.) et PARROT (J.-L.)	Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures	213
UNGAR (G.)	(Voir TINEL.)	
VAGUE (JEAN)	(Voir CORNIL.)	
VALETTE (G.)	(Voir ROUVIÈRE.)	
ZAND (NATHALIE)	A propos de la pathologie des méninges cérébro-spinales	831

II. — RECUEILS DE FAITS

BARBET (JEAN)	(Voir HUGUENIN.)	
BALMUS (G.)	(Voir LABBÉ.)	
DELARUE (JACQUES)	(Voir HUGUENIN.)	
DUCHOSAL (COLETTE) et RAMSEYER (Fr.)	Observation d'une anastomose artério-veineuse chez l'homme, réunissant l'artère humérale à sa veine satellite interne, ainsi qu'à la veine basilique	855
GANDER (G.)	Un cas d'anomalie congénitale des veines pulmonaires	225
HUARD (P.)	(Voir ROQUES.)	
ISIDOR (PIERRE)	Note sur deux cas d'hémorragie péritonéale dans la troisième semaine de grossesses tubaires non rompues	337
HUGUENIN (RENÉ), DELARUE (JACQUES) et BARBET (JEAN)	Sur quelques formes ulcérées et suppurées de la lymphogranulomatose maligne	847
LABBÉ (M.) et BALMUS (G.)	Étude clinique et histopathologique d'un cas de lymphogranulomatose à localisation rétro-péritonéale et envahissement rénal diffus	121
RAMSEYER (Fr.)	(Voir DUCHOSAL.)	
ROQUES (P.) et HUARD (P.)	Étude anatomique d'un cas de hernie cérébrale traumatique	133
ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.)	Sur les processus de néoformation des canaux lymphatiques du tissu sain après interruption du courant lymphatique	843
VALETTE (G.)	(Voir ROUVIÈRE.)	

III. — REVUE ANALYTIQUE

DERMATOLOGIE	231
Histologie normale	231
Expérimentation	231
Tuberculose	232
Lèpre	233
Tumeurs	234
Divers	238
PATHOLOGIE OSSEUSE	51
Greffes osseuses	51
Matériel d'ostéosynthèse	52
Ostéoses	54
Tumeurs	56
Mycoses	57

IV. — LIVRES NOUVEAUX

HERMANN (G.) et MOREL (Ch.)....	Précis d'Anatomie pathologique....	638
SABRAZÈS (J.) et GRAILLY (R. DE) ..	Le milieu synovial physiologique et pathologique	637

V. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(107^e année.)*Séance du 14 janvier 1937.*

ROUVIÈRE (H.) et VALETTE.....	Sur la régénération des ganglions lymphatiques et le rétablissement du courant lymphatique interrompu	60
ROULLAND (H.) et ISIDOR (P.)....	Adénomyose diffuse du tractus génital de la femme (Contribution à la théorie dysembryoplasique de l'endométriase)	61
BARBET (JEAN)	Sur un cas de linite plastique et de tuberculose pulmonaire	64
DELANNOY (EMILE) et DEMAREZ (R.).	Cholécystectomie pour cholélithiasie (Disposition anormale des voies biliaires. Leur importance).....	66
LAPEYRE (J.-L.) et O'DALY (J.-A.)..	Un cas de tumeur bénigne du cordon spermatique	70
FAYEIN (G.)	Sur un cas de sarcome polymorphe avec métastases multiples	74

Séance du 4 février 1937.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT A L'OCCASION DU DÉCÈS DU PROFESSEUR BINDO DE VECCHI	146
---	-----

COMMUNICATIONS

BUSSER (F.)	Etude anatomique d'une observation de vasectomie (Ligature inter-épididymo-testiculaire)	147
FUNCK-BRENTANO (PAUL)	Absence congénitale de l'ovaire droit.	149
AUGIER (M.)	Nécessité d'une étude statistique pour déterminer l'évolution d'un caractère morphologique embryonnaire.	152
HUGUENIN (RENÉ) et BOUCABEILLE (ODETTE)	Expectoration bacillifère au cours des suppurations putrides chroniques du poumon	155

PIRES DE LIMA (J.-A.) et LEMOS (MANUEL)	Biomicroscopie d'un iris à deux pupilles	159
ISIDOR (P.)	Adénomyose tubaire et grossesse extra-utérine	162

Séance du 11 mars 1937.

CHIRAY (M.), ALBOT (G.), MALINSKY (A.) et BARBAT (R.-O.)	Une observation anatomo-clinique de cholécocite chronique	242
CORNIL (L.) et MOSINGER (M.)	Contribution anatomique à la pathogénie de la broncho-pneumonie expérimentale aérogène	247
MOUCHET (ALAIN), DUPERRAT et VINCENT (JEAN)	Tumeur de la synoviale du genou. Volumineux épithélioma malpighien d'origine rhino-pharyngée, coexistant avec une tumeur glandulaire du foie à type biliaire	252
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.)		255

Séance du 1^{er} avril 1937.

CAUSSADE (G.)	Quelques particularités concernant la vascularisation interne des capsules surrénales	344
LIBERSON (M.) et RÉMY	Syndrome métastatique ganglionnaire subaigu d'un cancer endocervical de l'utérus	344
CORNIL, POURSINES (J.), LANGLADE et JAUBERT	Modifications cellulaires hépatiques expérimentales provoquées par le venin d'abeille	346
HUARD (P.) et DO-XUAN-HOP	Rapports de la branche sensitive du nerf radial avec le bord externe du radius	352
HUARD (P.) et DO-XUAN-HOP	L'innervation du dos de la main sans participation du nerf radial	353
HUARD (P.) et HACH	Un cas de diverticule gastrique juxta-cardiaque	355

Séance du 13 mai 1937.

CORNIL (L.), MOSINGER (M.), CARRASSONNE (F.) et IMBERT (R.)	Sur les lésions des ganglions sympathiques lombaires dans les artérites du membre inférieur	448
DOLLFUS (ROBERT - PH.), DAVID (JEAN-TIMON) et MOSINGER (MICHEL)	Sur la pigmentation et la glande interstitielle de l'ovaire chez les téléostéens	449
DELANNOY (EMILE) et DEMAREZ	Kyste dermoïde du cordon spermatique	453
HOVELACQUE (A.) et EVRARD (H.)	Sur un cas de côlon sigmoïde accolé dans la fosse iliaque droite	455

HAKIM (M.) et CANELA (LAZARO) ..	Le plan ligamenteux superficiel iléo-articulaire de l'articulation sacro-iliaque	458
HAKIM (M.)	Revêtement des surfaces articulaires de l'articulation sacro-iliaque.....	466

Séance du 3 juin 1937.

BERGERET (A.), CAROLI (J.), MILLOT (J.-L.) et SIMONNET (H.)	Séminome testiculaire, avec métastases de structure complexe et importantes modifications endocrines.	528
BABLET (J.) et BLOCH (FRANÇOISE) ..	Quelques précisions sur les lésions histologiques de l'hépatite de la fièvre jaune	535
NICAUD (P.), BOLGERT (M.) et GERBEAUX (J.)	Panvascularite cérébrale diffuse d'origine vraisemblablement traumatique	543
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.) ..	Hépatome et cirrhose hypertrophique alcooliques du foie	544
MONDOR (H.) et COURVOISIER	Torsion tubaire	546
MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.) et COURVOISIER	Rhabdomyosarcome du triceps brachial	547
MONDOR (H.), COURVOISIER et GAUTHIER-VILLARS (P.)	Myxome de la cuisse	548
LAMARE (J.-P.), LARGET (M.) et ISIDOR (P.)	Métaplasie intestinale de l'antrum pylorique et limite plastique.....	549

Séance du 1^{er} juillet 1937.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du Secrétaire général	640
Compte rendu financier	641

COMMUNICATIONS

BEZANÇON (F.), DELARUE (J.) et ARRIBEAUTE (R.)	Tuberculisation d'un volumineux kyste congénital du poumon chez un nourrisson	642
CAUSSADE (G.)	Hypertrophie et hyperplasie des capsules surrénales (Constatations chez l'homme et faits expérimentaux)	649
AMEUILLE (P.), FAUVET (J.) et NOUAILLE (J.)	Les vaisseaux pulmonaires dans la tuberculose	654
AMEUILLE (P.), LEMOINE (J.-M.) et FAUVET (J.)	Voies de suppléance circulatoire aux oblitérations de l'artère pulmonaire	660
LÉVI-VALENSI (A.) et DEVÉ (F.)	Echinococcose « multilobulaire » du foie, à type de multisacculation diverticulaire intra-hépatique (Forme labyrintique de l'échinococcose hydatique)	663

- EVARD (H.) et ROUVILLOIS (C.).. Sur une rare et volumineuse anastomose entre l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure 669

Séance du 4 novembre 1937.

- TROISIER (JEAN), BARIÉTY (MAURICE) et KOHLER (DENYSE)..... Bronchopneumonie de déglutition après section du pneumogastrique droit chez le lapin (Identification du corps étranger — feuille de chou — et du germe microbien — pneumocoque 18)..... 754
- DELARUE (J.), LALLEMANT (M.) et LEROUX-ROBERT (J.) Les polypes du larynx (Etude anatomo-clinique) 757
- ISIDOR (PIERRE) Le bioxyde de diéthylène (Dioxane) dans la pratique de l'inclusion des tissus animaux dans la paraffine. 775
- ROUVIÈRE De l'atrophie des cartilages de revêtement dans les articulations normales immobilisées 776

Séance du 2 décembre 1937.

- LEMOINE (J.-L.) et PITON (J.)..... Cancer de la bronche gauche propagé à la bronche droite 860
- CANETTI (GEORGES) De l'origine des cicatrices tuberculeuses non apicales du poumon... 863
- HUGUENIN (R.), DELARUE (J.) et BARDET Quelques cas de lésions ulcéreuses et suppurées de lymphogranulomatose maligne 867
- ROUVIÈRE (H.) Processus de néoformation des canaux lymphatiques en tissu sain 867
- ROQUES (P.) Fracture de la deuxième lombaire. Réduction orthopédique. Etude de la pièce anatomique prélevée quatorze mois après l'accident 868
- MORAES GREY (J. DE) Un cas d'aplasie de la parotide gauche (A propos d'une contribution à l'étude de la région parotidienne) 871
- BRUNATI (J.) Sur les bifurcations hautes de l'artère humérale. Leur intérêt chirurgical 873
- HUARD (P.), HO-DAC-DI et THAT-TUNG Cloisonnement congénital d'une vésicule lithiasique et perforée..... 882
- BRUNATI (J.) Notes pour servir à la méniscectomie interne totale, systématisation, avec conservation du ligament latéral interne 886
- ROQUES (P.) Luxation double de l'astragale..... 889
- ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ET ÉLECTIONS 891

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

- ALBOT (G.), 158, **242**.
ALLAINES (D'), **259**.
AMEUILLE (P.), **654, 660**.
ARGAUD, **419**.
ARRIBEAUTE (R.), **642**.
AUGIER (M.), **152**.
CHIRAY (M.), **242**.
CHLYVITCH (B.), **505**.
CORMIER (M.), **297**.
CORNIL (LUCIEN), **1, 191, 247, 346, 448, 471, 525, 553**.
COURTY (ALBERT), **29**.
COURVOISIER, **546, 547, 548**.
CROIZIER (L.), **587**.

B

- BABLET (J.), **535**.
BALMUS (G.), **121**.
BARBAT (R.-O.), **242**.
BARBET (JEAN), **64, 847, 867**.
BARIÉTY (MAURICE), **754**.
BAUMANN (A.), **311**.
BERGERET (A.), **528**.
BERTRAND (IVAN), **565**.
BEZANÇON (F.), **646, 777**.
BINDO DE VECCHI, 146.
BLOCH (FRANÇOISE), **535**.
BOLGERT (M.), **543**.
BOTREAU-ROUSSEL, **699**.
BOUCABEILLE (ODETTE), **155**.
BRUNATI (J.), **873, 886**.
BUGAUT (LOUIS), **423**.
RUSSER (F.), **147, 423**.

C

- CALMETTE, **419**.
CANETTI (GEORGES), **863, 891**.
CARCASSONNE (F.), **191, 448, 525**.
CAROLI (J.), **528**.
CARRÉ (H.), **565**.
CARRIÈRE (G.), **277**.
CAUSSADE (G.), 159, **344, 649**.
CHATTON (P.), **485**.
CHEVREL (F.), **297**.
CHEVREL-BODIN (M^{me}), **297**.

D

- DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.), **255, 544**.
DAVID (JEAN-TIMON), **449, 892**.
DELANNOY (EMILE), **66, 453**.
DELARUE (J.), **641, 642, 757, 777, 847, 866, 867**.
DEMAREZ (R.), **66, 453**.
DÉVÉ (F.), **663**.
DIVET H.), **297**.
DOBKEVITCH (S.), **239**.
DOLLFUS (ROBERT-PH.), **449, 892**.
DOUBROW, 159.
DO-XUAN-HOP, **352, 353**.
DRAGANESCO (STATE), **673**.
DUBUIS (P.), **37**.
D'CHOSAL (COLETTE), **855**.
DUPERRAT, **252**.

E

- EVRARD (H.), **455, 669**.

F

- FARGES, **699**.
FAUVET (C.), **654, 660, 891**.
FAYEIM (C.), **74**.
FIESSINGER (N.), **553**.
FONT-RÉAULX (P. DE), **521**.
FRASIN (ION), **443**.
FUNK-BRENTANO (PAUL), **149**.

G

- GANDER (G.), 225, 513.
 GAUTHIER - VILLARS (P.), 547, 548, 699.
 GAYET (ROBERT), 607.
 GERBEAUX (J.), 543.
 GODLEWSKI (JEAN), 29.
 GORSE, 419.
 GRAILLY (R. DE), 637.
 GROSSIORD (A.), 213.
 GRYNFELTT (E.), 485.
 GUYE (PIERRE), 383.

H

- HACH, 355.
 HAĬMOVICI (H.), 191, 525.
 HAKIM (M.), 458, 466.
 HERMANN (P.), 638.
 HO-DAC-DI, 882.
 HOVELACQUE (A.), 455.
 HUARD (P.), 133, 352, 353, 355, 882.
 HUGUENIN (RENÉ), 60, 66, 155, 640, 847, 862, 867.
 HUMIEZ (CL.), 277.

I

- IMBERT (LÉON), 17.
 IMBERT (R.), 448.
 ISIDOR (P.), 61, 162, 258, 337, 549, 775.

J

- JAUBERT, 346.
 JOUVE (A.), 471.

K

- KOHLER (DENYSE), 754.
 KOZNITZEV (A.), 505.

L

- LABBÉ (M.), 121.
 LAFARGUE (PIERRE), 892.
 LAFFORET (J.), 431.
 LALLEMANT (M.), 757.
 LAMARE (J.-P.), 549.
 LAMY (MAURICE), 521.
 LANDRA (GUIDO), 839.
 LANGEADE, 346.
 LAPEYRE (J.-L.), 70.
 LAPEYRE (N.-C.), 485.
 LARGET (M.), 549.

- LAZARO (CANELA), 458.
 LEBLANC (E.), 809.
 LEMOINE (J.-M.), 660, 860, 891.
 LEMOS (MANUEL DE), 159.
 LENORMANT, 259.
 LEROUX-ROBERT (J.), 757.
 LÉVI-VALENSI (A.), 663.
 LIBERSON (M.), 344.
 LUCAM (F.), 565.

M

- MALINSKY (A.), 242.
 MARINESCO (G.), 673.
 MARTIN (EDME), 587.
 MARTIN (P.), 359.
 MASSON (P.), 359.
 VINCENT (JEAN), 252.
 MENEGAUX (G.), 58, 259.
 MILLOT (J.-L.), 528.
 MORAES GREY (J. DE), 871, 892.
 MONDOR (H.), 546, 547, 548.
 MONTANT (R.), 311.
 MOREL (CH.), 638.
 MOSINGER (M.), 165, 191, 247, 448, 449, 471, 525, 892.
 MOUCHET (ALAIN), 252.
 MOULONGUET, 259.

N

- NICAUD (P.), 543.
 NOUAILLE (J.), 654.

O

- O'DALY (J.-A.), 70.

P

- PAILLAS (J.), 553.
 PALADE (G.), 673.
 PARROT (J.-L.), 213.
 PIRES DE LIMA (J.-A.), 159.
 PITON (J.), 860.
 POILLEUX, 58.
 POLICARD (A.), 587.
 POURSINES (Y.), 346, 553.

R

- RAMSEYER (F.), 855.
 RÉMY, 344.
 RIOPELLE (J.-L.), 359, 725.
 ROQUES (P.), 133, 868, 889, 892.
 ROULLAND (H.), 61.
 ROUSSY (G.), 165.

ROUVIÈRE (H.), 60, 79, 721, 776, 843,
867.

ROUVILLOIS (C.), 669.

RUTISHAUSER (ERWIN), 107, 383.

S

SABRAZÈS (J.), 637.

SIMONNET (H.), 528.

SPÉDER (E.), 431.

STROESCO (G.), 673.

T

TINEL (J.), 213.

TROISIER (JEAN), 754.

TON-THAT-TUNG, 882.

U

UNGAR (G.), 213.

V

VAGUE (JEAN), 1.

VALETTE, 60, 79, 843, 867.

Z

ZAND (NATHALIE), 831.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux, les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications à la Société Anatomique de Paris.

A

- Abeilles.** Voy. VENIN D'ABEILLES.
Adénomyose diffuse du tractus génital de la femme..... 61
 — tubaire et grossesse extra-utérine. 162, 258
Anastomose artério-veineuse chez l'homme réunissant l'artère humérale à sa veine satellite interne, ainsi qu'à la veine basilique..... 855
Anatomie pathologique [Précis d']. 638
Angio-endothéliome de la gaine des vaisseaux 259
Antre pylorique. Voy. PYLORE.
Aplasie de la parotide gauche. 871
Appareil hyoïde ossifié chez l'homme. 443
Artères [Anomalies des] du membre supérieur chez l'homme..... 607
 — (Embolies artérielles expérimentales) 191, 525
 — humérale [Sur les bifurcations hautes de l']. Leur intérêt chirurgical 873
 — — Voy. ANASTOMOSE ARTÉRIO-VEINEUSE.
 — pulmonaire [Voies de suppléance circulatoire aux oblitérations de l']. 660
 — mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure [Sur une rare et volumineuse anastomose entre l'] 669
Artérites du membre inférieur [Sur les lésions des ganglions sympathiques lombaires dans les]..... 448
Articulations normales immobilisées [De l'atrophie des cartillages du revêtement dans les]..... 721, 776

- sacro-iliaque [Le plan ligamenteux superficiel ilio-articulaire de l']. 458
 — — — [Revêtement des surfaces articulaires de l']..... 466
Astragale [Luxation double de l']. 889

B

- Bréphoplastie surrénalienne** chez le rat 383
Bronche gauche (Cancer propagé à la bronche droite) 860
Bronchopneumonie de déglutition après section du pneumogastrique chez le lapin..... 754
 — expérimentale aérogène [Contribution anatomique à la pathogénie de la] 247

C

- Canaux lymphatiques** [Processus de néoformation des] en tissu sain après interruption du courant lymphatique 843, 867
Cancer de la bronche gauche propagé à la bronche droite..... 860
 — endocervical de l'utérus [Syndrome métastatique ganglionnaire subaigu d'un] 344
Capsules surrénales [Hypertrophie et hyperplasie des] 649
 — — [Quelques particularités concernant la vascularisation interne des]. 344
Cartilages de revêtement [Atrophie des] dans les articulations normales immobilisées 721, 776

Cerveau. Voy. HERNIE.	
— Voy. PANVASCULARITE.	
Cholécystectomie pour cholélithiasc.	66
Cholédocyte chronique (Observation anatomo-clinique)	242
Cholédoque [Plan de clivage pancréatique comme voie d'abord vers le segment dit intra-glandulaire du].	505
Cholélithiasc [Cholécystectomie pour].	66
Chordome intra-orbitaire chez un enfant de trois ans	419
Cicatrices tuberculeuses non apicales du poumon [De l'origine des].	863
Cirrhose hypertrophique alcoolique du foie et	544
Cloisonnement génital d'une vésicule lithiasique et perforée..	882
Cœur [Myxome du] avec érythro-poïèse locale	725
Côlon sigmoïde accolé dans la fosse iliaque droite	455
Cordon spermatique [Kyste dermoïde du]	453
— [Tumeur bénigne du]....	70
Corps calleux [Lipome du]....	513
Courant lymphatique [Sur les processus de néoformation des canaux lymphatiques en tissu sain après interruption du]	843
Cuisse [Myxome de la].....	548
— [Tumeur géante de la].....	431

D

Déglutition. Voy. BRONCHOPNEUMONIE.	
Dermatologie :	
Expérimentation	231
Histologie normale	231
Divers	238
Diphtérie. Voy. HÉPATONÉPHRITE.	
Diverticule gastrique juxta-cardiaque.	355
Doigts de la main [Recherches anatomiques sur le système tendineux extenseur des]	311

E

Echinococcose « multiloculaire » du foie à type de multisacculation diverticulaire intra-hépatique..	663
Embolies artérielles expérimentales.	191, 525

Embryon [Nécessité d'une étude statistique pour déterminer l'évolution d'un caractère morphologique de l'].	152
Encéphale (Les lésions encéphaliques consécutives à la fistule d'Eck).	553
Endocardite maligne prolongée humaine et expérimentale [Les lésions myocardiques dans l'].....	471
Epithélioma malpighien d'origine rhinopharyngée avec une tumeur glandulaire du foie à type biliaire.	255
Erythro-poïèse locale [Myxome du cœur avec]	725
Estomac (Diverticule juxta-cardiaque).	355

F

Fèvre jaune [Quelques précisions sur les lésions histologiques de l'hépatite de la]	535
Fistule d'Eck [Les lésions encéphaliques consécutives à la].....	553
Foie [Echinococcose « multiloculaire » du] à type de multisacculation diverticulaire intra-hépatique ..	663
— (Modifications cellulaires hépatiques expérimentales provoquées par le venin d'abeille).....	346
— [Hépatome et cirrhose hypertrophique alcoolique du].....	544
— [Tumeur glandulaire du] à type biliaire [Epithélioma malpighien d'origine rhino-pharyngée coexistant avec une].....	255
Fosse iliaque droite [Côlon sigmoïde accolé dans la].....	455

G

Gaine des vaisseaux [Angio-endothéliome de la].....	259
Ganglions (Syndrome métastatique ganglionnaire subaigu d'un cancer endocervical de l'utérus)....	344
— spinaux de la région lombaire chez l'homme [Le dédoublement des]	839
— sympathiques lombaires dans les artérites du membre inférieur [Sur les lésions des].....	448
Genou [Tumeur de la synoviale du].	252
Glande interstitielle de l'ovaire chez les téléostéens [Sur la pigmentation de la].....	449, 892

- Greffes osseuses** 51
 — — [Note sur la]. La réhabilitation et la revitalisation..... 17
Grossesse extra-utérine [Adénomyose tubaire et] 162, 258
 — **tubaires non rompues** [Deux cas d'hémorragie péritonéale dans la troisième semaine de]..... 337

H

- Hématome de la paroi intestinale** avec signes d'occlusion, chez un nourrisson 521
Hémorragie péritonéale dans la troisième semaine de grossesses tubaires non rompues..... 337
Hépatite de la fièvre jaune [Quelques précisions sur les lésions histologiques de l'] 535
Hépatome et cirrhose hypertrophique alcoolique du foie 544
Hépatonéphrite diphtérique expérimentale [Considérations anatomiques et biologiques sur l']..... 1
Hernie cérébrale traumatique [Etude anatomique d'un cas de]..... 133
Histologie (Technique). Inclusion des tissus animaux dans la paraffine. 775
Hypophyse. Voy. NEUROCRINIE.

I

- Inclusion des tissus animaux dans la paraffine** 775
Intestin (Métaplasie) de l'antra pylorique et limite plastique..... 549
 — Voy. PAROI INTESTINALE.
Iris à deux pupilles [Biomicroscopie d'un] 159

K

- Kyste congénital du poumon** chez un nourrisson [Tuberculisations d'un volumineux] 642
 — **dermoïde du cordon spermatique**. 453

L

- Larynx** [Polypes du]..... 757
Léiomyome pseudo-kystique de l'utérus 485
Lèpre 232
Ligaments. Voy. PLAN LIGAMENTEUX.

- **latéral interne** [Conservation du] [Notes pour servir à la ménissectomie interne totale, systématique, avec] 886
Linéite plastique [Un cas de] et de tuberculose pulmonaire 64
 — — [Métaplasie intestinale de l'antra pylorique et]..... 549
Lipome du corps calleux..... 513
Loi de Koelliker [Analyse de la]. 107
Il^e lombaire [Fracture de la]. Réduction orthopédique. Etude de la pièce anatomique prélevée quatorze mois après l'accident 868
Lymphatiques [Régénération des ganglions] et le rétablissement du courant lymphatique interrompu. 60, 79

— Voy. CANAUX LYMPHATIQUES et COURANT LYMPHATIQUE.
 — Voy. GANGLIONS.

- Lymphogranulomatose à localisation rétro-péritonéale et envahissement rénal diffus** [Etude clinique et histopathologique d'un cas de].. 121
 — **maligne** [Sur quelques formes ulcérées et suppurées de la].. 847, 867

M

- Main** [Innervation du dos de la] sans participation du nerf radial.. 353
 — Voy. DOIGTS.
Maladie de Gaucher et maladie de Niemann-Pick 297
 — **de Niemann-Pick** [Maladie de Gaucher et] 297
 — **de Recklinghausen** [Les neurinomes intra-thoraciques au cours de la]. 277
 — **de Schüller-Christian** [Examen anatomo-clinique de la] 673
Médiastin [Neurofibromatose et tumeurs du] 277
Membre supérieur chez l'homme [Contribution à l'étude des anomalies artérielles du] 607
Membre inférieur. Voy. ARTÉRITES.
Méninges cérébro-spinales [A propos de la pathologie des]..... 831
Ménissectomie interne totale, systématique, avec conservation du ligament latéral interne..... 886
Mésentère. Voy. ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE.
Métaplasie intestinale de l'antra pylorique et limite plastique..... 549
Mouton [La « tremblante » du]. 565
Mycoses osseuses 57

- Myocarde** (Les lésions myocardiques dans l'endocardite maligne prolongée humaine et expérimentale). 471
Myxome du cœur avec érythropoïèse locale 725
 — de la cuisse 548

N

- Nerfs** (Recherches sur la production expérimentale des lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures) 213
 — **radial** [L'innervation du dos de la main sans participation du]. 353
 — — [Rapports de la branche sensitive du] avec le bord externe du radius 352
Neurinomes intra-thoraciques au cours de la maladie de Recklinghausen. 277
Neurocrinie hypophysaire et les processus neurocrines en général.. 165
Neurofibromatose et tumeurs du médiastin 277

O

- Ovaire droit** [Absence congénitale de l'] 149
 — **chez les téléostéens** [Sur la pigmentation et la glande interstitielle de l'] 449, 892
 — Voy. TROMPE.
Os (Pathologie)..... 51
 — Voy. GREPPES.
 — Voy. MYCOSES.
 — Voy. TUMEURS.
Ostéoses 54
Ostéosynthèse (Matériel) 52

P

- Pancréas** (Plan de clivage pancréatique comme voie d'abord vers le segment dit intra-glandulaire du cholédoque) 505
Panvascularite cérébrale diffuse d'origine vraisemblablement traumatique 543
Paraffine [Pratique de l'inclusion des tissus animaux dans la]..... 775
Paroi intestinale [Volumineux hémato-me de la] avec signes d'occlusion chez un nourrisson..... 521
Parotide gauche [Aplasie de la] 871
Péricardite hémopigmentaire (Contribution à l'étude de la péricardite hémorragique) 37

Péritoine. Voy. HÉMORRAGIE.

- Pian** [Documents anatomo-pathologiques sur le]..... 699
Pigmentation [Sur la] et la glande interstitielle de l'ovaire chez les téléostéens 449, 892
Plan ligamenteux superficiel ilio-articulaire de l'articulation sacro-iliaque 458
Plasmocytosarcome de la douzième vertèbre dorsale 423
Pneumoconioses chez l'homme [Recherches histopathologiques sur les formations nodulaires du poumon dans les] 587
Polypes du larynx..... 757
Poumons [Recherches histopathologiques sur les formations nodulaires des] dans les pneumoconioses chez l'homme 587
 — [Origine des cicatrices tuberculeuses non apicales du]..... 863
 — [Tuberculisation d'un volumineux kyste congénital du] chez un nourrisson 642
 — [Vaisseaux des] dans la tuberculose 654
 — **rhumatismal** 359
 — Voy. ARTÈRES PULMONAIRES.
 — Voy. SUPPURATIONS PUTRIDES.
 — Voy. VEINES PULMONAIRES.
Pylore (Antre) [Métaplasie intestinale de l'] et limite plastique..... 549

R

- Racines postérieures** (Excitation). Voy. NERFS.
Radius [Rapports de la branche sensitive du nerf radial avec le bord externe du] 352
Région lombaire. Voy. GANGLIONS SPINAUX.
 — **xiphoïdienne** [Sur la topographie de la] 29
Rhabdomyosarcome du triceps brachial 547
Rhumatisme. Voy. POUMONS.

S

- Sarcome polymorphe** avec métastases multiples 74
Scalène [Petit] [L'appareil musculofibreux du septum cervico-thoracique et le] 809
Scléroses et formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire. 777

Séminome testiculaire	528
Septum cervico-thoracique [L'appareil musculo-veineux du] et le petit scalène	809
Suppurations putrides chroniques du poumon [Expectoration bacillifère au cours des]	155
Surrénales. Voy. BRÉPHOPLASTIE. — Voy. CAPSULES SURRÉNALES.	
Sympathiques lombaires [Sur les lésions des ganglions] dans les artères du membre inférieur... 448	
Synoviale (Le milieu synovial physiologique et pathologique)... 638	
— du genou [Tumeur de la]... 252	
Système tendineux extenseur des doigts de la main (Recherches anatomiques)	311

T

Téléostéens [Sur la pigmentation et la glande interstitielle de l'ovaire chez les]	449, 892
Tendons. Voy. SYSTÈME TENDINEUX.	
Testicules [Séminome des] avec métastases de structure complexe et importantes modifications endocrines. 528	
Thorax. Voy. SEPTUM CERVICO-THORACIQUE.	
Torsion tubaire	546
Tractus génital de la femme [Adénomyose diffuse du]	61
« Tremblante » [La] du mouton. 565	
Triceps brachial [Rhabdomyosarcome du]	547
Trompe de l'ovaire (Torsion)... 546	
Tuberculisation d'un volumineux kyste congénital du poumon chez un nourrisson	642
Tuberculose	232
— Les vaisseaux pulmonaires dans la]	654
— Voy. CICATRICES.	
— pulmonaire [Un cas de linite plastique et de]	64
— — [Les scléroses et les formes	

« interstitielles » de la]	777
Tumeur géante de la cuisse 431	
— épithéliales	234
— mésenchymateuses	234
— glandulaire du foie à type biliaire [Epithélioma malpighien d'origine rhinopharyngée, coexistant avec une]	255
— du médiastin [Neurofibromatose et]. 277	
— des os	56
— de la synoviale du genou 252	

U

Utérus [Cancer endocervical de l'] [Syndrome métastatique ganglionnaire subaigu d'un]	344
— [Léiomyome pseudo-kystique de l']. 485	

V

Vaisseaux [Angio-endothéliome de la gaine des]	259
— pulmonaires dans la tuberculose. 654	
— Voy. PANVASCULARITE.	
Vascularisation interne des capsules surrénales [Quelques particularités concernant la]	344
Vasectomie [Etude anatomique d'une observation de]	147
Veine basilique. Voy. ANASTOMOSE ARTERIO-VEINEUSE.	
— pulmonaires [Anomalie congénitale des]	225
Venin d'abeille [Modifications cellulaires hépatiques expérimentales provoquées par le]	346
Vertèbre dorsale (XII^e) [Plasmocytosarcome de la]	423
Vésicule lithiasique et perforée [Cloisonnement congénital d'une]. 882	

X

Xiphoïde. Voy. RÉGION XIPHOÏDIENNE.	
--	--

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

PUBLIÉES PAR

L. CORNIL — B. CUNÉO
R. GRÉGOIRE — A. LATARJET
P. MASSON — A. POLICARD
G. ROUSSY — H. ROUVIÈRE

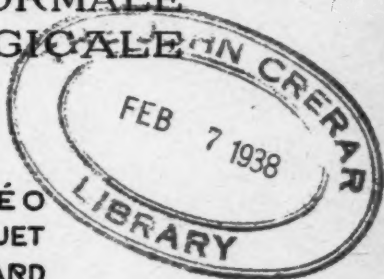
SECRÉTAIRES DE LA RÉDACTION:

P. MOULONGUET RENÉ HUGUENIN
ET M. AUGIER.

Organe officiel de la
Société Anatomique
de Paris

Tome 14 — N° 9 — Décembre 1937

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS.



SOMMAIRE DU N° 9

Décembre 1937.

I. MÉMOIRES ORIGINAUX

F. BEZANÇON et J. DELARUE. — Les scléroses et les formes « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire (Histogénèse et pathogénie).	777
E. LEBLANC. — L'appareil musculo-fibrineux du septum cervico-thoracique et le petit scalène.	809
Nathalie ZAND. — A propos de la pathologie des méninges cérébro-spinales.	831
Guido LANDRA. — Le dédoublement des ganglions spinaux et de la région lombaire chez l'homme.	839

II. RECUEILS DE FAITS

H. ROUVIÈRE et G. VALETTE. — Sur les processus de néoformation des canaux lymphatiques en tissu sain après interruption du courant lymphatique.	843
René HUGUENIN, Jacques DELARUE et Jean BARBET. — Sur quelques formes ulcérées et suppurées de la lymphogranulomatose maligne.	847
Colette DUCHOSAL et Fr. RAMSEYER. — Observation d'une anastomose artério-veineuse chez l'homme, réunissant l'artère humérale à sa veine satellite interne, ainsi qu'à la veine basilique.	855

III. SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Séance du jeudi 2 décembre 1937.	859
----------------------------------	-----

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

BRUNATI (J.). — Sur les bifurcations hautes de l'artère humérale. Leur intérêt chirurgical.	873
BRUNATI (J.). — Notes pour servir à la ménisectomie interne totale, systématique, avec conservation du ligament latéral interne.	886

Anatomie pathologique.

CANETTI (G.). — De l'origine des cicatrices tuberculeuses non apicales du poumon.	863
HUARD (P.), HO-DAC-DI et TON-THAT-TUNG. — Cloisonnement congénital d'une vésicule lithiasique et perforée.	882
HUGUENIN (R.), DELARUE (J.), et BARBET. — Quelques cas de lésions ulcéreuses et suppurées de lymphogranulomatose maligne.	867
LEMOINE (J.-L.) et PITON (J.). — Cancer de la bronche gauche propagée à la bronche droite.	860
MORAES GREY (J. DE). — Un cas d'aplasie de la parotide gauche.	871
ROQUES (P.). — Fracture de la deuxième vertèbre lombaire. Réduction orthopédique.	868
Etude de la pièce anatomique prélevée quatorze mois après l'accident.	889
ROQUES (P.). — Luxation double de l'astragale.	889
ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.). — Processus de néoformation des canaux lymphatiques en tissu sain.	867

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Elections.	891
------------	-----

ERRATUM

DOLLFUS (ROBERT-PH.), TIMON-DAVID (JEAN) et MOSINGER (MICHEL). — Sur la pigmentation et la glande interstitielle de l'ovaire chez les téléostéens.	892
--	-----

IV. TABLES DU TOME 14.	893
------------------------	-----

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale* paraissent à raison de neuf fascicules annuels de 100 pages environ, illustrés de figures dans le texte et de planches hors texte.

Chaque numéro contient : 1° des **Mémoires originaux**, une **Revue générale sur des sujets d'actualité**, des **Recueils de Faits** et une **Revue Analytique** des principaux travaux d'anatomie pathologique publiés dans les revues françaises et étrangères ; 2° les **comptes rendus de la Société Anatomique de Paris** (1)

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1938

(l'abonnement part du 1^{er} janvier) :

France et Colonies.....	150 francs
Etranger.....	180 francs

Règlement par mandats, chèques postaux (compte n° 599, Paris) ou chèques à l'ordre de MASSON et C^{ie}, sur banques de Paris.

Le Numéro : 24 francs (Changement d'adresse : 1 fr.)

(1) La Société Anatomique de Paris tient ses séances le 1^{er} jeudi de chaque mois, à 17 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.

Elle comprend des membres honoraires (cotisation, 80 fr.), titulaires et correspondants (70 fr.). Droit d'entrée : 25 francs.

Tout ce qui concerne le Laboratoire

MICROGRAPHIE - ANATOMIE - HISTOLOGIE

Etab^{ts} COGIT

Constructeurs d'Instruments et d'Appareils pour les sciences

36, Boulevard Saint-Michel - PARIS

Téléphone : Danton 65-37

AGENTS GÉNÉRAUX DES MICROSCOPES ET DES MICROTOMES

LEITZ

Constructeurs des MICROSCOPES COGIT

COLORANTS R. A. L. MICROCOLOR, GRÜBLER

Produits chimiques et paraffines
pour Inclusions

Etuves électriques à inclusions type Masson

Installations complètes de Laboratoires
d'Anatomie pathologique

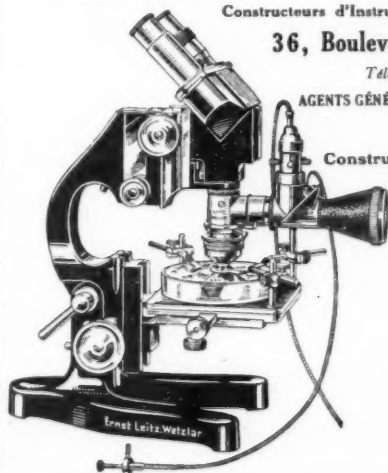
MICROTOMES de toutes marques,
à paraffine et à celloidine,

MINOT-COGIT, MINOT type Masson

MICROTOMES à cerceau
du Prof. NAGEOTTE

MICROTOMES à congélation COGIT

RASOIRS et GOUTTIÈRES MASSON



RÉGLEMENTATION DES COMMUNICATIONS A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

En raison du nombre toujours croissant des communications présentées aux séances de la Société Anatomique ou envoyées par leurs auteurs, le Bureau a dû proposer de limiter le nombre des pages imparties à chaque communication.

La Société a décidé, à l'unanimité, qu'à dater du 1^{er} janvier 1933 :

a) Toute communication ne devra pas dépasser :

Trois pages de texte pour les présentateurs membres de la Société;

Deux pages de texte pour les présentateurs non membres de la Société.

Chaque présentateur s'engage implicitement à payer, au Trésorier de la Société, le surplus des pages ou fragments de page imprimé en sus des maxima ci-dessus.

b) Toute figure *en simili* ne peut être reproduite qu'aux frais du présentateur.

c) Chaque présentateur a droit à faire reproduire *trois dessins au trait* au maximum. Au delà de ce nombre, il doit s'engager à payer les frais de la reproduction.

METHODE DE WHIPPLE

HEPATHEMO

DESCHIENS



Extrait concentré hydrosoluble de foie de veau
Forme ampoule • Forme sirop

**SYNDROMES
ANÉMIQUES**

DESCHIENS
100, rue de Valenciennes
BOULEVARD SAINT-MICHEL 20

NESTLÉ

met à votre disposition une
nouvelle préparation : le

PÉLARGON

LAIT ENTIER ACIDIFIÉ en poudre
(Lait de Marriott)

Haute valeur nutritive
sous un faible volume -
Digestibilité parfaite -
Composition constante -
Préparation facile
Bonne conservation

Efficacité remarquable dans :

l'alimentation normale de l'enfant sain -
(action antidyspeptique et antianémique)
l'alimentation des prématurés et dystrophiques,
de certains diarrhéiques, vomisseurs,
eczémateux. Permet d'alimenter les pneumoniques,
coquelucheux et cystopyélitiques.



LITT • ECH^{re} • MED • **NESTLÉ** 6, AV^e CÉSAR-CAIRE, PARIS

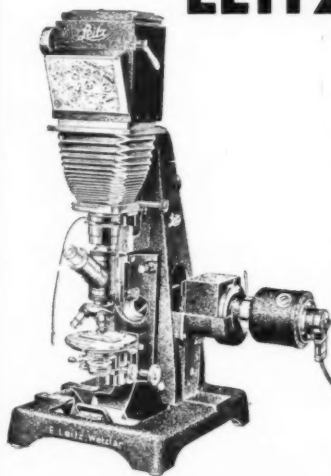
PANCRINOL

DU DOCTEUR DEBAT

Anémies
Convalescences
Etats adynamiques

LABORATOIRES DU D^r DEBAT, 60, RUE DE MONCEAU, PARIS

LEITZ-PANPHOT



L'APPAREIL de MICROPHOTOGRAPHIE
le PLUS MODERNE. - COMBINAISON
PARFAITE d'un MICROSCOPE UNI-
VERSEL et d'une CHAMBRE REFLEX.
SES AVANTAGES :

PAS de RÉGLAGE PRÉLIMINAIRE à
L'OBSERVATION ou à la PHOTO-
GRAPHIE. - Peut être utilisé comme
MICROSCOPE de TRAVAIL (toujours prêt)
APPAREIL de MICROPHOTOGRAPHIE
APPAREIL de MICRO-DESSIN.

Demandez notre catalogue spécial ou une
démonstration chez nos représentants.

ERNST LEITZ, WETZLAR
REPRÉSENTANTS EN FRANCE :

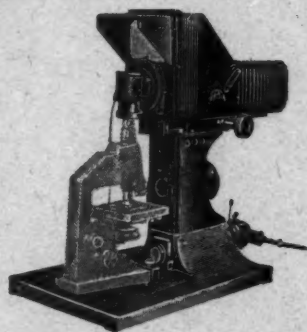
Etabl. COGIT, 36, boulev. Saint-Michel, PARIS
Jules PETER, 11, rue de la République, LYON
E. SCHUHL (Bloch), 15, r. du Dôme, STRASBOURG

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

**ENDOCRINOLOGIE CLINIQUE
THÉRAPEUTIQUE ET EXPÉRIMENTALE**

par P. SAINTON, H. SIMONNET et L. BROUHA

Un volume de 832 pages, avec 158 figures..... 130 fr.



CITOPHOT
Busch

On utilise son propre microscope

LA MICRO-PHOTOGRAPHIE 9×12 c/m

**SIMPLIFIÉE POUR ÊTRE
A LA PORTÉE DU CHERCHEUR MÊME**

Représentant : FR. BLOCH-PARIS (XV^e) 10, Rue ALEX-CABANEL
Tél. : SUFFren 68-85

STIASSNIE FRÈRES

204, Boulevard Raspail, PARIS

MICROSCOPES

MICROTOMES





PUBLISHED IN FRANCE

